Série A, N° 266
N° d'ordre 903

THÈSES

PRÉSENTÉES

A LA FACULTÉ DES SCIENCES DE PARIS

POUR OBTENIR

LE GRADE DE DOCTEUR ÈS SCIENCES NATURELLES

PAR

M. GUSTAVE LOISEL

DOCTEUR EN MÉDECINE,
PRÉPARATEUR A LA FACULTÉ DES SCIENCES DE PARIS.

1re **THÈSE.** — FORMATION ET ÉVOLUTION DES ÉLÉMENTS DU TISSU ÉLASTIQUE.

2e **THÈSE.** — PROPOSITIONS DONNÉES PAR LA FACULTÉ.

Soutenues le 3 décembre 1896, devant la Commission d'examen.

MM. BONNIER..... *Président.*
MUNIER-CHALMAS. } *Examinateurs.*
GIARD..... }

PARIS
ANCIENNE LIBRAIRIE GERMER BAILLIÈRE ET Cie
FÉLIX ALCAN, ÉDITEUR
108, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 108

1896

Série A, N° 266
N° d'ordre 903

THÈSES

PRÉSENTÉES

A LA FACULTÉ DES SCIENCES DE PARIS

POUR OBTENIR

LE GRADE DE DOCTEUR ÈS SCIENCES NATURELLES

PAR

M. GUSTAVE LOISEL

DOCTEUR EN MÉDECINE,
PRÉPARATEUR A LA FACULTÉ DES SCIENCES DE PARIS.

1re THÈSE. — FORMATION ET ÉVOLUTION DES ÉLÉMENTS DU TISSU ÉLASTIQUE.

2e THÈSE. — PROPOSITIONS DONNÉES PAR LA FACULTÉ.

Soutenues le 3 décembre 1896, devant la Commission d'examen.

MM. BONNIER..... *Président.*
MUNIER-CHALMAS. } *Examinateurs.*
GIARD ..... }

PARIS
ANCIENNE LIBRAIRIE GERMER BAILLIÈRE ET Cie
FÉLIX ALCAN, ÉDITEUR
108, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 108

1896

ACADÉMIE DE PARIS

FACULTÉ DES SCIENCES DE PARIS

	MM.	
Doyen	G. DARBOUX, Professeur.	Géométrie supérieure.
Professeurs	DE LACAZE-DUTHIERS.	Zoologie, Anatomie, Physiologie comparée.
	HERMITE	Algèbre supérieure.
	TROOST	Chimie.
	FRIEDEL	Chimie organique.
	LIPPMANN	Physique.
	HAUTEFEUILLE	Minéralogie.
	BOUTY	Physique.
	APPELL	Mécanique rationnelle.
	DUCLAUX	Chimie biologique.
	BOUSSINESQ	Mécanique physique et expérimentale.
	PICARD	Calcul différentiel et calcul intégral.
	POINCARÉ	Calcul des probabilités, Physique mathématique.
	YVES DELAGE	Zoologie, Anatomie, Physiologie comparée.
	BONNIER	Botanique.
	DASTRE	Physiologie.
	DITTE	Chimie.
	MUNIER-CHALMAS	Géologie.
	GIARD	Évolution des êtres organisés.
	WOLF	Astronomie.
	N	Astronomie.
Professeurs adjoints	CHATIN	Zoologie, Anatomie, Physiologie comparée.
	JOLY	Chimie.
	PELLAT	Physique.
	KOENIGS	Cinématique.
	PAINLEVÉ	Calcul différentiel et calcul intégral.
Secrétaire	FOUSSEREAU	

A MES PREMIERS MAITRES

MONSIEUR MATHIAS DUVAL

PROFESSEUR A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS
MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

ET

MONSIEUR ÉD. RETTERER

AGRÉGÉ D'ANATOMIE ET D'HISTOLOGIE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

dont la bienveillance et les conseils m'ont toujours suivi dans le cours de mes études scientifiques.

A MON MAITRE

MONSIEUR A. GIARD

PROFESSEUR A LA FACULTÉ DES SCIENCES DE PARIS
DIRECTEUR DE LA STATION ZOOLOGIQUE DE WIMEREUX-AMBLETEUSE

En souvenir de ses savantes leçons et de son accueil hospitalier au laboratoire de Wimereux.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41556005_0015

FORMATION ET ÉVOLUTION

DES

ÉLÉMENTS DU TISSU ÉLASTIQUE

I

Introduction et méthode.

La théorie cellulaire, qui a marqué un si grand progrès dans les étapes de la science, commence à être fortement ébranlée, après soixante ans d'existence, par les nombreuses recherches que l'on a faites, dans ces dernières années, sur la structure du protoplasma. On ne veut plus voir, dans la cellule, l'élément le plus simple, l'organisme élémentaire des êtres vivants : on la décompose en organites plus ou moins complexes, de même nature ou d'espèces différentes, mais trop souvent encore hypothétiques; ce seraient les propriétés chimiques ou physico-chimiques de ces organites secondaires qui donneraient naissance aux manifestations de la vie.

Ces idées nouvelles n'ont diminué en rien l'importance de l'étude de la cellule; elle en a acquis une plus grande, si on peut dire, puisque de nouvelles voies se présentent, par là même, largement ouvertes aux travailleurs.

Le but que l'homme cherche à atteindre depuis si longtemps, la connaissance de l'essence de la vie, se trouvera ainsi serré de plus près : tout dernièrement même, n'avons-nous pas vu naître en France, sous l'influence de cette direction nouvelle, un premier essai d'une synthèse de la vie [1] ?

1. F. Le Dantec, *Théorie nouvelle de la vie*, Paris, 1896.

Toutefois, il nous semble que le temps est encore éloigné où nous pourrons nous faire une conception complète de toutes les manifestations vitales; dans le chemin qu'il nous faut parcourir pour cela, deux étapes sont absolument nécessaires : l'analyse histologique, puis l'analyse histochimique des éléments composant la matière vivante et de leurs dérivés.

La part réservée à l'histologie, comprenant sous ce nom la morphologie, la physiologie, et la pathologie cellulaire, est certainement des plus belles, mais à condition de faire entrer cette science dans une voie nouvelle.

L'étude des tissus adultes envisagée comme « étude de l'acte essentiel d'une fonction, acte ayant pour siège un élément anatomique, a créé pour ainsi dire la physiologie générale en montrant que ces actes essentiels sont toujours les mêmes pour un même organe, indépendamment de sa forme et de sa position [1] ».

Mais le rôle de l'histologie ne doit pas s'arrêter à la vie de l'individu, il doit envisager la connaissance de l'espèce.

Après avoir constaté avec H. Milne-Edwards que la *division du travail physiologique* a dû amener une différenciation morphologique des éléments cellulaires composant les organismes, il nous faut rechercher, maintenant, de quelle manière a dû se faire cette différenciation et comment les tissus se sont édifiés.

L'évolution des espèces n'a été que le résultat de l'évolution des individus, et celle-ci, que la conséquence de l'évolution des tissus.

C'est à la solution de ces problèmes que les histologistes doivent tendre maintenant, en attaquant directement l'étude intime de la cellule chez les animaux supérieurs. Certes il est logique, il est sage même, de chercher à connaître le fonctionnement de la matière organisée là où elle est le plus simple; mais, pour cela, nous pouvons nous adresser aux animaux les plus élevés en organisation.

L'embryologie nous montre en effet que ces êtres passent, dans le cours de leur développement, par les formes les plus rudimentaires du règne animal. Donc, prendre un tissu à son début, avant même qu'il apparaisse à la dignité de tissu, le suivre pas à pas dans sa formation, n'est-ce point faire toucher du doigt, pour ainsi dire, les transformations successives qui ont lieu dans l'intimité des éléments cellulaires lorsque ceux-ci s'élèvent peu à peu des fonc-

1. *Cours d'histologie* du professeur Math. Duval, 1890-1891.

tions les plus simples aux manifestations les plus complexes de l'activité vitale? En cela, il n'est nul besoin de recourir à ces conceptions *à priori* qui, fondées uniquement sur l'analogie, permettent trop souvent à des esprits ingénieux de conclure des êtres unicellulaires aux métazoaires, des plantes aux animaux. Cette méthode que j'ai appris à connaître auprès d'un des maîtres les plus autorisés, le professeur Mathias Duval, est celle qui a présidé aux recherches qui font le sujet de ce travail.

Les idées nouvelles qui tendent à prévaloir sur la structure élémentaire des organismes nous montrent l'importance de plus en plus grande que doit prendre l'étude de l'origine des parties non vivantes de nos tissus, comme les fibres élastiques, par exemple. Elles nous engagent, de même, à reprendre la question, encore si obscure, des substances dites intercellulaires et de rechercher la part plus ou moins directe que la cellule prend à leur formation.

Ce sont là, du reste, des questions qui ont attiré de tous temps l'attention des histologistes, et, si l'on s'en tient aux fibres élastiques, on reste étonné de voir qu'un si grand nombre de travaux n'aient pu donner jusqu'ici une solution incontestable de l'origine de ces éléments. Personne aujourd'hui, pensons-nous, n'admet plus un dépôt de matériaux spéciaux, une sorte de cristallisation ou de précipité produit directement par le plasma sanguin qui circule continuellement dans les espaces ménagés entre les cellules. Mais trois théories se partagent encore actuellement l'opinion des anatomistes sur ce sujet :

Les uns voient, dans les fibres élastiques, une formation extracellulaire, l'organisation d'une substance fondamentale particulière se faisant, ou non, sous l'influence des cellules voisines.

Pour les autres, les fibres élastiques sont une production directe, ou bien une transformation, plus ou moins complète, des corps cellulaires.

D'autres, enfin, font intervenir exclusivement l'activité des noyaux cellulaires.

Nous examinerons longuement, plus tard, les principaux travaux qui sont la base de ces théories, mais un simple raisonnement nous suffit déjà pour faire pressentir, tout au moins, leur insuffisance.

En montrant que les premières fibres élastiques visibles sont situées entre les cellules, les histologistes qui défendent la première théorie constatent tout simplement un fait, mais ils ne connaissent

en aucune façon l'origine, c'est-à-dire le mode de formation, de ces éléments. Bien qu'ils ignorent le rôle des cellules dans la production des tissus élastiques, ils veulent attribuer néanmoins à l'activité cellulaire une sorte de direction formatrice qui nous paraît proche parente de la *virtus dormitiva* de l'opium.

Si on admet, avec les autres histologistes, que les fibres élastiques proviennent directement des cellules, soit par une transformation du corps protoplasnique, soit par un allongement et une fusion de noyaux, des objections non moins fortes se présentent aussitôt à l'esprit. Qu'il nous suffise de dire, pour le moment, que ces dernières théories sont absolument impuissantes à expliquer l'accroissement des fibres élastiques, une fois formées.

En faisant une étude approfondie de l'historique de cette question, nous nous sommes convaincu que les faits décrits par les auteurs sont en général exacts et que leur contradiction apparente tient uniquement à ce qu'on n'a pas su découvrir les faits intermédiaires qui les relient les uns aux autres.

Ce ne sont pas, certes, les techniques spéciales qui ont fait défaut, car, outre les liquides habituellement employés en histologie, nous verrons que de nombreuses méthodes ont été inventées en vue de l'étude des fibres élastiques. Mais que peuvent signifier toutes ces données de la chimie moderne, souvent mal appliquées; quel profit, en vue d'une idée générale, peut-on en retirer si on s'en sert sans aucun esprit de suite et pour ainsi dire d'après le hasard des pièces rencontrées dans les laboratoires?

Ainsi, par exemple, plusieurs histologistes se sont contentés d'étudier des tissus adultes en cherchant des zones de passage entre les cellules d'un cartilage réticulé et les éléments consécutifs de son périchondre.

D'autres, plus nombreux, ont mis à profit cette particularité anatomique que l'on observe dans le cartilage aryténoïde, dont une portion est formée de cartilage hyalin, l'autre de cartilage réticulé; c'est dans la zone limite entre ces deux régions qu'ils ont cherché et cru découvrir le processus de formation des fibres élastiques.

Si le point de départ de ces idées est exact, si on peut espérer trouver des formes intermédiaires, ou plutôt des formes à caractères mixtes, il n'en résulte pas nécessairement que ces éléments représentent des stades de passage; il est plus probable même que ce sont des cellules arrêtées dans leur évolution au moment où

chaque tissu environnant est arrivé à l'état adulte et fixé, dès ce moment, dans la forme où ils resteront toujours.

Quelques-uns, enfin, ont basé leur opinion sur l'étude de fœtus assez âgés; or, comme nous le démontrerons plus loin, la formation des fibres élastiques débute beaucoup plus tôt qu'on ne l'avait supposé jusqu'ici. Ces auteurs se sont donc trouvés en présence d'éléments jeunes, devant s'accroître, il est vrai, pour arriver à leur complet développement, mais qui étaient déjà constitués dans toutes leurs parties essentielles.

Tous ceux qui ont écrit jusqu'à ce jour, sur la genèse des fibres élastiques, n'ont pas étudié assez longuement ou même ont négligé entièrement les états embryonnaires ou immédiatement post-embryonnaires des tissus élastiques. La plupart se sont contentés de l'examen de quelques stades, souvent assez éloignés les uns des autres, pour donner ensuite une opinion prématurée sur un sujet aussi discuté.

Enfin un point fondamental domine toute l'étude du tissu élastique; c'est que ce tissu apparaît d'une façon excessivement irrégulière, non seulement dans le même organe d'animaux différents, mais encore chez le même animal. C'est ainsi que le ligament cervical du cheval, par exemple, nous a donné très souvent des stades de développement complètement différents; nous possédons des préparations provenant de fœtus de veau de quatre et de six mois où l'aspect des fibres élastiques est presque identique, alors que d'autres préparations nous indiquent un degré de développement très différent. Ces constatations avaient déjà été faites accessoirement par quelques histologistes, comme O. Hertwig (1873, p. 84 et 90), I. Soudakevitsch (1882, p. 41), J. Heller (1892, p. 233) et A. Spuler (1895, p. 16)[1]. Nous attachons, au contraire, une grande importance à ce point, car il justifie le reproche que nous avons fait plus haut, aux histologistes, de se contenter trop facilement de l'étude de quelques âges seulement. Il explique en même temps pourquoi nous ne donnons pas une grande valeur à la désignation de l'âge qui accompagne chacune des figures de nos planches.

1. Les dates sont celles de l'année où a paru le mémoire désigné; elles renverront toujours à l'index bibliographique placé à la fin de ce travail.

Méthode de recherches. — Technique.

Ces considérations préliminaires expliquent maintenant la méthode que nous avons suivie dans le cours de nos recherches. Au lieu de nous appliquer à créer une technique nouvelle, au lieu de chercher un nouvel organe élastique qui ne fût pas encore étudié, nous nous sommes attaché surtout à recueillir le plus grand nombre de matériaux possible et à les traiter ensuite par les diverses méthodes connues, en nous proposant, bien entendu, de faire un choix parmi ces méthodes.

Nous avions pensé tout d'abord à étudier la genèse des fibres élastiques dans un représentant de chaque grande division du règne animal; mais il aurait fallu dépenser un temps énorme pour recueillir les matériaux nécessaires à un pareil travail; puis, nous avons réfléchi qu'il n'était nullement démontré que les rares fibres élastiques que l'on rencontre chez les Invertébrés soient de même nature que les fibres élastiques des Vertébrés. Nous nous sommes donc limité à ces derniers, en prenant comme objet d'étude des représentants appartenant aux deux extrémités de cet embranchement : les Mammifères et les Poissons. Nos recherches ont porté principalement sur le ligament cervical du cheval et du veau, sur les ligaments élastiques qui courent longitudinalement en haut et en bas de la colonne vertébrale des Sélaciens et sur l'épiglotte du cheval et du mouton; nous avons fait quelques recherches complémentaires sur le cartilage de l'oreille du cheval et du mouton, sur le cartilage de la troisième paupière du cheval, sur le cartilage aryténoïde, sur les gaines lamelleuses des nerfs, sur le tissu conjonctif de la région du cou du poulet, et enfin sur les méninges et le mésentère des Sélaciens, où existent également un grand nombre de fibres élastiques.

Les dimensions des fœtus que nous avons étudiés sont les suivantes. Pour le *cheval* : 3 cm.; 3 cm. 5; 5 cm.; 5 cm. 5; 6 cm. 5, 7 cm. 5; 8 cm. 5; 10 cm.; 11 cm.; 11 cm. 5; 12 cm.; 17 cm.; 18 cm.; 28 cm.; 32 cm.; 32 cm. 5; 72 cm.; 92 cm.; état adulte. Pour le *veau* : 6 cm.; 6 cm. 5; 7 cm. 5; 10 cm. 5; 27 cm.; 28 cm.; 47 cm.; 49 cm.; 52 cm.; 55 cm,; 60 cm.; 68 cm. ; 70 cm.; 76 cm.; à terme, à la naissance, état adulte. Pour le *mouton* 9 cm.; 10 cm.; 12 cm. 5; 13 cm.; 18 cm.; 23 cm. 5; 26 cm.; 28 cm.; 13 cm. Pour l'*Acanthias*

vulgaris : 4 cm.; 5 cm. 5; 7 cm.; 8 cm.; 9 cm., état adulte. Pour le *Galeus canis* : 12 cm., 15 cm., 16 cm., 17 cm.; état adulte.

Une première règle qui, à notre point de vue, doit toujours guider les recherches histologiques, c'est de faire subir aux tissus que l'on veut étudier le moins de manipulations possible. Nous ne passerons en revue, en ce moment, que les méthodes générales appliquées au tissu élastique; mais nous verrons, plus tard, dans la discussion historique qui suivra l'exposé de nos rechercherches personnelles, que certaines erreurs ne peuvent être attribuées qu'à la technique employée.

Une seconde règle que je considère comme aussi importante, au moins pour l'étude particulière du tissu élastique, c'est de donner la préférence à la méthode des coupes, sur laquelle doit reposer toute discussion théorique; les dissociations sont nécessaires, sans doute, mais il ne faut les employer que comme moyen de contrôle et en ayant toujours à l'esprit que tout rapport réel se trouve forcément détruit par le jeu des aiguilles. C'est pour cela que je considère comme tout à fait insuffisantes les théories basées presque exclusivement sur cette méthode.

Il n'est guère possible de disséquer le ligament cervical sur des fœtus de cheval longs de 3 centimètres, surtout quand ils ont été fixés par le liquide de Muller, qui rend les tissus très friables. De plus, les ébauches de ce ligament sont écartées l'une de l'autre et se trouvent sur les côtés du cou, où elles se confondent avec le tissu conjonctif. Il faut donc faire des coupes totales du cou pour ne pas s'égarer et perdre les pièces comme cela nous est arrivé au début; nous conseillons de circonscrire, avec le scalpel, une portion rectangulaire derrière l'occiput et, avec des ciseaux, de couper très profondément; le cube ainsi obtenu est inclus dans la paraffine et débité en coupes transversales d'abord, puis longitudinales, les premières devant servir de guides pour les secondes. Sur les fœtus de 5 centimètres, le ligament cervical est déjà très développé et se reconnaît bien par transparence, ce qui permet de l'isoler facilement.

L'inclusion à la paraffine altérant toujours plus ou moins les cellules, nous avions employé tout d'abord un mélange de cire et d'huile. Mais ce procédé nous occasionna bien des déboires par suite d'un phénomène très curieux que nous croyons utile de signaler ici. En plongeant la pièce à couper dans ce mélange, la cire impré-

gnait entièrement le ligament sous forme de fines granulations qui se répandaient uniformément au milieu des fibres élastiques. Lorsque nous examinions les coupes au microscope, nous voyions un grand nombre de grains réguliers, très réfringents, se colorant un peu avec l'éosine et avec la fuschine et ne disparaissant pas avec l'alcool ordinaire ni avec la potasse. Lorsque nous faisions bouillir la préparation dans une solution de potasse, la cire fondait évidemment, mais elle reprenait la forme de granulations par le refroidissement. Nous avions observé des grains disposés en séries linéaires, s'accolant même comme pour former des fibres; d'autres fois il nous semblait voir de magnifiques exemples de formation des fibres élastiques, et ce ne fut qu'au bout de quelques semaines que nous pûmes nous rendre compte de la véritable nature de ces grains.

Nous revînmes donc promptement à l'inclusion à la paraffine, mais en montant toujours les coupes dans la glycérine ou tout autre liquide aqueux; en effet, les manipulations que nécessitent le montage au baume du Canada ratatinent toujours plus ou moins les cellules, malgré les meilleurs fixatifs, et font disparaître en grande partie la structure du protoplasma.

Après avoir essayé la plupart des méthodes indiquées par ceux qui nous ont précédé dans ces recherches, nous sommes revenu tout simplement aux liquides fixateurs employés habituellement en histologie, mais en rejetant d'une façon presque absolue les solutions où il entre des acides. C'est ainsi que nous considérons le liquide de Muller et le sublimé faible comme les meilleurs fixateurs pour l'étude du développement des fibres élastiques; il nous a été très souvent nécessaire d'employer les liquides de Kleinenberg ou de Flemming, mais nous avons toujours remarqué, dans ce cas, un gonflement très considérable qui donnait l'aspect d'une substance amorphe intercellulaire là où des liquides alcalins faisaient voir un ensemble très net de fibrilles en rapport plus ou moins intime avec les cellules.

La potasse, en solution à 40 pour 100, doit être toujours à portée de la main de celui qui étudie les fibres élastiques. Employée surtout avec l'éosine, d'après la méthode de Bagneris (1877) et de F. Balzer (1882), elle fournit un premier moyen de recherche pour reconnaître le moment d'apparition des fibres élastiques. Faisons remarquer, à ce propos, que le degré de résistance des fibres élas-

tiques à la potasse s'accentue de plus en plus au fur et à mesure que les fibres deviennent plus âgées. Ce fait, signalé par Cadiat (*Leçons d'anatomie générale*, 1878) et d'autres histologistes, semble expliquer déjà comment certains auteurs ont pu écrire que les fibres élastiques apparaissaient immédiatement dans le sein d'une substance fondamentale avec tous les caractères physiques et chimiques, sauf la grosseur, et anastomosées, dès le début, en réseaux plus ou moins serrés.

Les sucs digestifs, notamment la trypsine et la pepsine, qui ont la même action que la potasse, ont été employés surtout pour élucider la structure des fibres élastiques adultes. C'est ainsi que nous citerons seulement les travaux de Ebner (1870), G. Schwalbe (1877), Pfeuffer (1878), Soudakevitsch (1882), A. Ewald (1889). Nous aurons du reste, plus tard, à prendre quelque chose dans ces travaux, qui n'intéressent qu'indirectement notre sujet. N. Kuskow (1887) est le seul auteur, croyons-nous, qui ait appliqué exclusivement cette méthode des sucs digestifs à l'étude du développement des fibres élastiques; nous verrons, quand nous étudierons son mémoire, quels résultats désastreux il en a obtenus.

Beaucoup d'auteurs ont cherché une coloration spécifique du tissu élastique. C'est ainsi, par exemple, que Gerlach (1878) a préconisé le chlorure d'or et de potassium au millième; il l'a employé sur le cartilage aryténoïde et a remarqué qu'après avoir exposé les coupes à la lumière pendant trois jours, les cellules se coloraient en violet, la substance élastique en vert ou en gris ardoisé et la substance fondamentale légèrement en bleu. Nous n'avons pas employé ce sel, mais Waldeyer (1878) fait remarquer, à son propos, que l'or, non complètement réduit, colore aussi le cartilage hyalin en gris; d'un autre côté, J. Heller (1892) a vu que les colorations obtenues par cette méthode et données comme caractéristiques du tissu élastique, se retrouvaient là où il n'existe pas de fibres élastiques, par exemple dans le cartilage thyroïde. Du reste Gerlach lui-même écrit, page 100 : « Avec la précision la plus grande, on n'arrive pas toujours, car la méthode de l'or est très incertaine. »

Nous en dirons autant du bleu de Victoria, qui, d'après Lutsgarten (1886), serait un colorant spécifique du tissu élastique sur les pièces fixées par le liquide de Flemming. Nous avons obtenu, il est vrai, de bonnes colorations, du moins sur les tissus assez âgés,

mais nous nous rangerons volontiers à l'opinion de J. Heller (1892), qui dit que c'est là une méthode capricieuse, faisant défaut quelquefois.

L'emploi de la safranine conseillé par Martinotti en 1887, puis, avec quelques modifications, par Griesbach (1887), Ferria (1888) et Mibelli (1890), est encore une méthode qui ne donne aucun résultat sur les tissus élastiques très jeunes; du reste son emploi est assez difficile, à cause de la difficulté que l'on a à se procurer la qualité de safranine qui convient exactement à cette étude. En 1888 et en 1889, Martinotti préconisa une technique particulière qui n'est qu'une modification de la méthode que Golgi a appliquée au système nerveux; enfin citons seulement encore Wolters (1892), qui a employé l'hématoxyline au chlorure de vanadium.

Nous nous arrêterons plus volontiers à la méthode de l'orcéine, qui, indiquée d'abord par Taenzer, fut modifiée ensuite par Unna (1890-1891-1892), par Zenthoefer (1892), et par Soffiantini (1893).

Voici comment nous nous sommes servi de l'orcéine en suivant les indications données par ce dernier auteur. Les coupes, faites sur des pièces fixées par le liquide de Muller, sont placées dans un verre de montre contenant neuf gouttes de la solution :

Orcéine	0,1
Alcool à 95°	20
Eau distillée	5

et douze gouttes de la solution :

Acide chlorhydrique pur	0,1
Alcool à 95°	20
Eau distillée	5

Au bout d'une demi-heure, les coupes sont décolorées légèrement avec de l'alcool ordinaire, puis montées dans le baume de Canada.

« Avec cette méthode, dit Soffiantini, (p. 236), les fibres élastiques et les faisceaux de ces fibres avec leurs bords nettement accusés, leur trajet plus ou moins onduleux, leur contour obscur et leur centre clair, prennent une coloration noir violacé, quelquefois noir tabac, Les faisceaux du tissu conjonctif prennent une teinte violacée. »

L'élection qui se fait sur les fibres élastiques est en effet très remarquable; malheureusement elle ne se produit pas toujours, même sur des coupes différentes provenant d'une même pièce.

II

Développement des ligaments élastiques chez les mammifères et chez les Sélaciens.

Le ligament cervical ou nucal, qui forme chez un grand nombre de Mammifères une cloison élastique entre les muscles cervicaux supérieurs du côté droit et ceux du côté gauche, de même que les ligaments élastiques qui renforcent la colonne vertébrale des Sélaciens, sont les organes qui nous ont d'abord servi pour l'étude de l'origine des fibres élastiques.

Comme nous n'avons pas rencontré de différence sensible dans la manière dont se développent ces deux sortes d'organes, nous les réunirons dans une même description. Mais, auparavant, il nous semble utile de rappeler leur disposition anatomique.

« On distingue dans le ligament cervical du cheval, dit Chauveau (*Traité d'anatomie comparée des animaux domestiques*, 1889, 4e éd., p. 187), une *portion funiculaire* et une *portion lamellaire*. La première, distinguée généralement sous le nom de *corde* du ligament cervical, représente un gros funicule qui s'étend directement des premières apophyses épineuses dorsales au sommet de la tête. Divisé en deux parties latérales par un sillon médian, ce cordon se continue en arrière avec le ligament dorso-lombaire et s'insère en avant sur la crête occipitale. Il est recouvert en haut par une masse de tissu fibro-graisseux, très développée chez certains chevaux de race commune... La *portion lamellaire*, comprise entre la portion funiculaire, l'apophyse épineuse de la deuxième vertèbre dorsale et la tige cervicale, constitue une vaste cloison triangulaire et verticale qui résulte elle-même de l'adossement de deux lames. Celles-ci, appliquées l'une contre l'autre et réunies par du tissu conjonctif, sont bordées supérieurement par les deux lèvres qui

forment la corde. Les fibres élastiques qui entrent dans leur composition partent soit de cette dernière, soit de l'apophyse épineuse des deuxième et troisième vertèbres dorsales. Elles se dirigent en bas ou en avant, et gagnent les apophyses épineuses des six dernières vertèbres cervicales, sur lesquelles elles opèrent leur insertion, en formant autant de languettes qui se confondent avec les ligaments interépineux du cou... »

Le ligament cervical apparaît de très bonne heure chez le cheval, puisque ses ébauches commencent à se dessiner longtemps avant la fermeture complète du canal neural par le rachis cartilagineux. Chez un embryon long de 35 millimètres, on trouve, dans la région des premières vertèbres dorsales, deux couches de tissu conjonctif

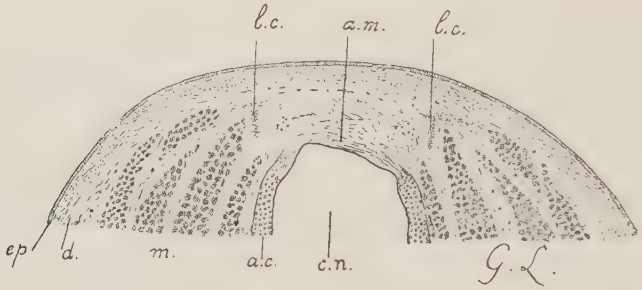


Fig. I. — Fœtus de cheval long de 35 mm. — Coupe transversale de la région du cou.

embryonnaire comprises entre l'épiderme (*ep*) et l'arc vertébral membraneux *a. m.* (fig. I)

La couche supérieure, plus lâche, constituera le derme; la couche inférieure, plus dense, sépare l'une de l'autre les lames musculaires latérales (*m.*) qui formeront les muscles cervicaux superficiels et arrive jusqu'au canal neural (*c. n.*). C'est dans cette dernière couche conjonctive, sur le bord interne des masses musculaires, que se voient, de chaque côté, les deux ébauches du ligament cervical (*l. c.*); elles apparaissent, à un faible grossissement, comme une condensation du tissu conjonctif, sous forme d'amas ou de traînées granuleuses se dirigeant de haut en bas. Il est à remarquer qu'à cette époque ces deux ébauches sont très écartées l'une de l'autre; il ne faudrait donc pas aller chercher le ligament cervical sur la ligne médiane du cou. Plus tard, elles se rapprocheront peu à peu jusqu'à venir se toucher dans leur portion supérieure; chez un fœtus de cheval long de 8 à 9 centimètres, c'est-à-dire âgé de deux

mois à deux mois et demi, le rachis membraneux s'est complètement converti en tissu cartilagineux et le ligament cervical présente à peu près la forme de l'état adulte.

Dès le début de sa formation, ce ligament élastique est entouré par un lacis vasculaire très serré qui envoie de nombreuses ramifications dans son intérieur. Ces vaisseaux persistent pendant la plus grande partie de l'état fœtal, mais leur nombre va toujours en diminuant; on en trouve encore un assez grand nombre sur des fœtus de cheval longs de 32 centimètres et des fœtus de veau longs de 76 centimètres, puis ils disparaissent pour la plupart avant la naissance; les hématies commencent à perdre leur noyau chez des fœtus de cheval longs de 10 centimètres. Dans les vais-

Fig. II. — Jeune *Galeus canis*. — Section longitudinale et médiane du cou.

seaux du ligament cervical du chat, injectés avec du bleu de Berlin, Soudakewitsch a constaté (1882, p. 23, pl. IV) des élargissements variqueux semblables à ceux que Ranvier a signalés dans les vaisseaux capillaires des muscles.

Chez les Poissons cartilagineux, le myocome dorsal ou cloison fibreuse qui sépare les masses musculaires latéro-dorsales, se dédouble en arrivant à la colonne vertébrale et forme ainsi un canal longitudinal dans lequel repose un ligament élastique (*l. e.*, fig. II). Chez *Galeus canis*, pris comme exemple, ce ligament rachidien présente un aspect nacré et commence plus ou moins loin en arrière par une extrémité effilée; il grossit peu à peu au fur et à mesure qu'on se rapproche de la tête, jusqu'à acquérir le volume d'une plume d'oie au niveau du cou, et se termine par trois ou quatre petites digitations qui s'enfoncent dans le périchondre de l'occipital (*o.*). En haut et sur les côtés, ce ligament est uni à la gaine

fibreuse qui l'entoure au moyen de tractus assez faciles à déchirer; en bas, il se confond avec les disques fibreux qui séparent les épines neurales les unes des autres. Ce ligament est entièrement formé par des fibres élastiques plus ou moins grosses, entre lesquelles on trouve un grand nombre de cellules et un peu de tissu conjonctif.

A la face inférieure de la colonne vertébrale se trouve un autre ligament élastique beaucoup moins bien limité que le précédent, mais sur lequel nous avons également fait quelques recherches (fig. II, *l. é.*); nous le désignerons sous le nom de *ligament sous-rachidien*.

Les éléments élastiques apparaissant d'une façon très irrégulière dans les organes où ils prennent naissance, comme nous l'avons indiqué au début de ce mémoire, on comprend qu'il est impossible de présenter l'histoire de la genèse des fibres élastiques en suivant régulièrement l'âge des fœtus. C'est du reste une méthode fastidieuse qui oblige à des redites continuelles et que nous abandonnons volontiers. Nous diviserons donc cette première partie de notre travail en quatre subdivisions qui correspondent à quatre stades de développement, mais en rappelant de nouveau que ces divisions ne peuvent être qu'artificielles et qu'elles ne correspondent nullement à des âges nettement déterminés.

1° *Stade embryonnaire.*

Chez les Sélaciens, le ligament rachidien apparaît (*Acanthias vulgaris*, long de 4 centimètres) sous forme d'un cordon plasmodial situé au fond du myocome dorsal, immédiatement au-dessus du canal médullaire. Ce cordon est constitué par un protoplasma granuleux contenant un grand nombre de noyaux assez rapprochés les uns des autres. De place en place, on remarque, sur les coupes longitudinales et transversales (*b* fig. 3 et 4, pl. I) des espaces faiblement colorés, où les granulations protoplasmiques sont beaucoup moins abondantes; on trouve même des endroits où ces granulations semblent s'être fondues en une substance liquide qui ne se retrouve pas avec les colorants et a dû être entraînée lors des manipulations histologiques.

Dans les stades suivants, on remarque (fig. 1, pl. I) que ces espaces

clairs se sont énormément agrandis, transformant le plasmode primordial en une sorte de tissu réticulé. Les noyaux se sont plus ou moins allongés dans le sens du ligament; de même le corps cellulaire s'est comme étiré en long et divisé à ses deux extrémités en un certain nombre de prolongements qui s'anastomosent avec des prolongements analogues venus des cellules situées en avant et en arrière. A un très fort grossissement, les mailles de ce reticulum paraissent formées par deux substances différentes : une substance anhyste, se colorant faiblement, et, à son intérieur, de fines granulations protéiques fixant énergiquement les couleurs d'aniline. Les tractus protoplasmiques les plus fins ne sont formés, en général, que par la substance anhyste, mais on peut voir, assez souvent, à leur intérieur, des granulations très fines, disposées en chapelet, accolées entre elles ou éloignées les unes des autres (*a* fig. 1, pl. I); certaines granulations plus grosses forment des nodosités sur le parcours des tractus protoplasmiques qui les contiennent; d'autres font des saillies sur le bord de ceux-ci, comme s'ils étaient prêts à se libérer de leur enveloppe. Enfin, dans certaines régions (*b. b.*) on distingue déjà de véritables fibrilles homogènes en relation intime avec le corps cellulaire. Ces fibrilles sont détruites immédiatement par la potasse et par l'acide acétique. Dans les espaces du réticule on ne retrouve, à cette époque, aucune trace de fonte ou d'élaboration protoplasmique, mais si l'on examine les éléments qui sont à la périphérie du ligament rachidien, là où sera chez l'adulte une gaine conjonctive, on voit que ces éléments présentent, à l'intérieur d'un protoplasma granuleux, des espaces remplis d'une substance hyaline se colorant faiblement (*d.*); ceci indique que les produits de l'activité cellulaire sont, à cet endroit ,plus solides ou moins solubles que ceux formés par les cellules du ligament rachidien.

C'est à ce stade seulement que nous avons pu faire remonter l'étude du ligament cervical chez le cheval et chez le bœuf. Chez un embryon de cheval long de 3 centimètres, nous n'avons trouvé aucune trace de ligament cervical; les cellules étoilées, qui occupaient la région correspondante, ne montraient aucune indication qui permît de les distinguer des éléments conjonctifs environnants. Chez un embryon un peu plus âgé (long de 3 centim.5), nous avons trouvé, au contraire, deux cordons cellulaires dont les bords se confondaient insensiblement avec les tissus voisins. Les cellules qui composent ces cordons sont formées (fig. 2,pl. I) par un noyau

allongé, et par un corps cellulaire périnucléaire très peu abondant, mais envoyant dans toutes les directions des prolongements granuleux qui s'anastomosent avec les prolongements venus des cellules voisines.

Chez le bœuf, de même que chez le cheval, le reticulum protoplasmique s'est montré à cet âge, constitué par un grand nombre de granulations assez grosses disposées en séries linéaires sur des filaments de substance amorphe. Les mailles du reticulum ne présentaient, non plus, aucune trace de substance particulière.

En résumé nous voyons que les ligaments élastiques que nous considérons ici apparaissent comme des masses protoplasmiques nucléées fusionnées en une couche plasmodiale continue. Bientôt des élaborations protoplasmiques particulières se produisent partiellement, transformant peu à peu le plasmode en un reticulum dont les mailles tendent à s'allonger dans le sens du ligament. Ces phénomènes d'élaborations plasmodiales avaient été déjà signalés, par nous, dans un mémoire (1893) que nous avons publié sur les cartilages linguaux et le tissu conjonctif des Mollusques. Ils sont également à rapprocher des résultats obtenus par notre maître, Ed. Retterer (1896), qui a étudié l'évolution du tissu conjonctif des bourses muqueuses. Nous y reviendrons plus loin.

Kœlliker est le seul histologiste, à notre connaissance, qui se soit un peu arrêté sur ces premiers stades embryonnaires du tissu élastique. « Tous les organes de tissu élastique, écrit-il, page 117 de la dernière édition (1889) de son *Handbuch der Gewebelehre*, sont composés dans le premier âge par des parties conjonctives, c'est-à-dire qu'elles sont formées d'abord de cellules arrondies, entre lesquelles se montre bientôt une substance intercellulaire.

« Tandis que celle-ci s'accroît et se change en tissu conjonctif fibrillaire, les cellules deviennent fusiformes, comme dans les tendons, et, alors, on voit apparaître entre elles, dans la substance fondamentale, de fines fibrilles réunies en réseau et résistant à la potasse; ce sont les premières ébauches des éléments élastiques. »

Kœlliker ne donne pas de figure à l'appui de sa description, ce qui rend difficile de bien comprendre ce qu'il entend par cellules et par substance intercellulaire; il semble du reste ne s'être guère arrêté sur ces premiers stades et nous retrouverons, beaucoup plus tard, des aspects semblables à ceux qu'il désigne comme étant les premières ébauches des éléments élastiques.

2e Stade. — *Fibrilles protoplasmiques. Apparition de la substance élastique.*

Nous venons de voir que les premières ébauches des ligaments élastiques sont bientôt constituées par des cellules dont les prolongements protoplasniques, d'abord dirigés dans tous les sens, s'orientent peu à peu dans une même direction, puis tendent à se diviser à leur extrémités en fibrilles plus ou moins homogènes, se dissolvant dans les acides et les alcalis. Ce dernier phénomène va en s'accentant, et nous trouvons bientôt un ligament formé de noyaux allongés plongés dans une sorte de stroma fibrillaire très net, mais entourés encore directement par une masse de protoplasma granuleux à contours indistincts. C'est cet aspect que représentent les figures 6 et 7 (pl. I), provenant d'un ligament cervical de fœtus de chevaux longs de 5 et de 12 centimètres. Nous voyons, en même temps, qu'on peut distinguer deux sortes de cellules : les unes dont le protoplasma périnucléaire se divise à ses extrémités en un grand nombre de fibrilles, comme nous venons de le voir (*a*); les autres restant indivises et formant une languette fusiforme qui s'effile à ses deux bouts en un prolongement plus ou moins long (*b*). Nous donnerons le nom d'*élastogènes* aux premiers éléments et celui d'*élastoblastes* aux seconds; ce dernier terme a été employé pour la première fois par A. Spuller (1895).

En même temps que se font ces changements, on voit apparaître, dans le protoplasma périnucléaire et dans le stroma fibrillaire dérivé du corps protoplasmique, des grains plus ou moins gros qui diffèrent des granulations que nous avons vues, dans la période embryonnaire, par une réfringence plus grande; mais ils sont caractérisés surtout par leur résistance notable à l'action d'une solution froide de potasse à 40 pour 100 et par leur affinité particulière pour les couleurs d'aniline. Ces grains forment des amas irréguliers ou se disposent en séries linéaires sur le trajet de certaines fibrilles (*c* fig. 6, pl. I); dans les coupes transversales, on en voit un grand nombre en contact direct avec le noyau des cellules, ce qui indique qu'ils se trouvent à l'intérieur même du protoplasma (*a* fig. 5, pl. I). Ces grains sont des éléments élastiques de même nature que ceux qui ont été décrits depuis long-

temps par Ranvier dans les cartilages réticulés et que nous retrouverons plus tard.

Ils sont parfois si évidents qu'il faudrait s'étonner de ne pas les trouver mentionnés par les auteurs, si l'étude de la cellule proprement dite n'eût été presque toujours très négligée par ceux qui ont étudié la genèse des fibres élastiques. Beaucoup ont dû les voir en leur attribuant une nature graisseuse; leur réfringence particulière, leur affinité pour le bleu de quinoléine permettent en effet cette supposition, d'autant plus encore qu'on rencontre quelquefois de véritables globules de graisse dans leur voisinage. Mais les grains qui nous occupent sont bien certainement d'une autre nature, car ils ne sont nullement altérés après un séjour de plusieurs heures dans la benzine et dans l'éther. En 1894 nous avons signalé leur présence constante dans les ligaments élastiques; avant nous, cependant, quelques auteurs en avaient parlé incidemment ou les avaient figurés seulement, mais sans paraître y attacher de l'importance. Valentin, par exemple (1840), dit que les fibres élastiques du ligament cervical d'un jeune veau, grosses de 2 à 6 μ, renfermaient souvent des granulations disposées en séries longitudinales situées à l'intérieur ou à l'extérieur des fibres.

Lorsqu'on fait agir l'éosine, puis une solution froide de potasse, ces grains restent donc colorés en rose pâle et tranchent très nettement sur les parties environnantes. On s'aperçoit, en même temps, que certaines fibrilles deviennent beaucoup plus visibles par leur réfringence toute particulière (*e* fig. 6, pl. I) et qu'elles se colorent de la même façon que les fibres élastiques par l'orcéine et l'éosine potassique. Tous ces éléments résistent plusieurs heures à l'action de la potasse froide; lorsqu'on chauffe progressivement jusqu'à faire bouillir, tout devient confus; les fibrilles et les grains disparaissent, ou du moins se fondent en une masse uniforme. Cela ne se fait pas d'un seul coup cependant; il semble d'abord que les grains deviennent plus nombreux et plus gros; ils se gonflent un peu en effet, et ceux qui sont les plus rapprochés se fusionnent entre eux; les fibrilles s'altèrent plus vite, mais à un certain moment on distingue très bien de fines granulations situées sur leur trajet.

Dans les stades suivants, on remarque que les cellules élastogènes des ligaments élastiques du cheval, du veau et des Sélaciens produisent une quantité de plus en plus grande de fibrilles, à leurs

extrémités principalement, mais aussi sur toute leur périphérie (fig. 10, 11, 12 et 13); en même temps, les grains, dont le nombre augmente également, deviennent plus résistants à l'action de la potasse et acquièrent de plus en plus les caractères des substances élastiques. Disons dès maintenant, pour y revenir plus tard, que toutes ces fibrilles s'isoleront bientôt des corps cellulaires qui leur ont donné naissance, de façon à ne plus présenter avec eux que des rapports de contiguïté (fig. 18 et 20). C'est alors seulement que notre description de ces premiers stades pourra concorder entièrement avec celle de Kœlliker que nous avons rappelée plus haut.

L'éosine, suivie de l'action de la potasse, nous paraît le meilleur réactif pour déceler la présence de fibrilles élastiques là où tout autre procédé ne permettrait pas d'en affirmer l'existence. C'est ainsi qu'a été traitée la préparation figurée en 10. Après quelques minutes de séjour dans la potasse, on voyait certaines fibrilles, d'apparence conjonctive, garder leur forme et leur coloration et trancher ainsi sur les autres fibrilles, qui se gonflaient peu à peu; les grains paraissaient encore plus fortement colorés et beaucoup plus réfringents. Au bout de vingt-quatre heures, ces derniers n'avaient pas changé d'aspect, mais toutes les fibrilles étaient altérées et sur le point de disparaître.

D'autres préparations nous ont permis de mieux comprendre le mode d'apparition de ces fibrilles. Le ligament cervical d'un fœtus de veau long de 49 centimètres, se montrait composé (fig. 24) de cellules isolées plongées dans une substance intercellulaire qui paraissait amorphe avec un grossissement moyen. Avec l'objectif à immersion, cette substance se résolvait en une fin reticulum granuleux, dans les mailles duquel l'éosine décelait la présence d'une substance hyaline à peine distincte; cette substance était probablement les restes ou la continuation des élaborations protoplasmiques que nous avons signalées dans les premiers âges des ligaments élastiques.

Les filaments du reticulum étaient constitués par la réunion en séries de très petites granulations peu distinctes, enfilées, semblait-il, le long d'un fil hyalin; de place en place, des grains tranchaient par leur grosseur et par leur réfringence, mais on ne voyait, par le carmin de Grenacher et l'éosine, aucune trace de fibre élastique bien nette. En faisant glisser sous la lamelle une goutte de

potasse à 40 pour 100, la cellule se gonflait immédiatement et le fin reticulum pâlissait peu à peu jusqu'à disparaître, en laissant à sa place les grains réfringents qui ne paraissaient nullement altérés. Au bout de dix minutes, on apercevait des fibres pleines, à double contour presque distinct, qui traversaient ou cotoyaient les champs cellulaires et se propageaient plus ou moins loin dans les parties voisines (fig. 25); ces fibres, colorées fortement par l'éosine, devenaient de plus en plus distinctes au fur et à mesure que l'action de la potasse se faisait sentir sur les parties environnantes; elles paraissaient bien s'être formées de la substance des granulations, dont les plus grosses se voyaient encore pendant longtemps sur leur trajet. Il était bien difficile de dire si la fibre représentée en *a*, figure 25, traversait la cellule ou était simplement accolée à sa surface; mais pour le point *b*, il était très facile de constater les rapports intimes qui existaient entre la cellule et cette fibre, par suite des sinuosités qu'on voyait se faire dans celle-ci au fur et à mesure que la cellule se déformait. La même préparation, considérée dans son entier et vue après trente heures de séjour dans la potasse, ne montrait plus que des fibres élastiques colorées en rose très pâle et un grand nombre de granulations colorées plus fortement, placées ou non, sur le trajet des fibres (fig. 13). Quelques-uns de ces derniers aspects étaient formés par les coupes transversales des fibres, mais le plus grand nombre étaient certainement des éléments isolés, comme le montraient : 1° leur coloration plus foncée, 2° leur disposition parfois en chapelet, 3° leur inégalité de grosseur, alors que les fibres présentaient sensiblement la même, 4° leurs amas en certains points où on trouvait des fibres peu apparentes et très courtes; 5° enfin, il était facile de se rendre compte, par les changement de la mise au point, qu'un grand nombre de ces grains ne présentaient aucun rapport avec les fibres environnantes. Dans d'autres endroits de la même préparation, on trouvait des fibres élastiques beaucoup plus nettes, anastomosées entre elles et sans aucun grain dans leur voisinage (fig. 14). Ce sont ces derniers aspects qui servent de point de départ aux descriptions des auteurs qui, comme Kœlliker, font naître de toutes pièces les fibres élastiques en dehors de l'action directe des cellules.

Nous venons donc de voir que, dès l'âge de deux à trois mois, chez le cheval (longueur des fœtus : 12 centimètres) on trouve, dans certaines régions du ligament cervical, des fibres plus nettes,

tranchant çà et là par leur réfringence, mais se perdant, par leurs extrémités, au milieu des autres fibrilles du ligament. L'orcéine, mais surtout l'éosine potassique, nous ont montré que nous avions affaire à de jeunes fibres élastiques. Lorsque des auteurs comme Kœlliker prétendent que les fibres élastiques apparaissent immédiatement avec tous leurs caractères physiques et chimiques, sauf la grosseur, on peut donc dire qu'ils ont vu des fibres déjà anciennes et qu'ils n'ont pas assisté à leur première formation, même en étudiant des fœtus aussi jeunes que ceux qui nous ont servi. Ceci s'explique très bien si on se rappelle ce que nous avons dit, dans notre introduction, à propos des variations considérables constatées dans l'époque d'apparition des premières fibres élastiques. Nous-même avons étudié un ligament cervical de fœtus de veau long de 60 centimètres, et dans les coupes que nous en avons faites nous n'avons trouvé aucune fibrille complètement résistante à la potasse (fig. 12); d'autre part, des fœtus longs de 27 et 28 centimètres seulement nous avaient présenté parfois de véritables fibres élastiques à double contour très net.

Dans cette deuxième période du développement des ligaments élastiques, les cellules élastogènes donnent donc naissance sur toute leur surface à un grand nombre de fibrilles dont l'ensemble forme la *substance fondamentale fibrillaire* des auteurs. C'est qu'en effet les corps cellulaires tendent bientôt à s'isoler de leur manchon fibrillaire et il arrive un moment où on peut décrire justement des cellules et des fibrilles indépendantes les unes des autres. (Voir p. 45, fig. VIII.) Mais, pendant le cours de ces phénomènes, nous avons vu apparaître à la surface des cellules, en même temps que dans la substance fibrillaire comprise entre les cellules, des fibres élastiques qui sont d'abord peu résistantes à la potasse et proviennent très vraisemblablement d'une transformation directe des fibrilles. Nous avons vu enfin que des grains, de nature élastique, apparaissaient à un certain moment dans l'intérieur des fibrilles ou même dans le protoplasma; il nous faut maintenant revenir sur ces derniers éléments pour mieux préciser leur origine et leur rôle dans la constitution du tissu élastique.

Lorsqu'on fait la topographie exacte des grains élastiques qui sont disséminés dans toutes les parties du ligament, on voit qu'ils se trouvent surtout dans les espaces fibrillaires qui séparent les cellules (réservant le nom de cellules au noyau et à la masse gra-

nuleuse qui l'entoure immédiatement); ils se montrent accolés à la surface des fibrilles ou contenus dans leur masse, ou bien encore formant les points nodaux du réticule; jamais ou presque jamais, on n'en trouve de complètement isolés (fig. 5, 6, 10, 19); enfin on en rencontre très souvent dans l'intérieur même du protoplasma périnucléaire (fig. 15 *b.*, 16, 18). Pour ces derniers, il faut évidemment les considérer comme une production immédiate du corps cellulaire, semblable à certains points de vue à ce qui se passe dans la formation des globules de graisse.

Nous allons montrer maintenant que les grains qui sont situés sur les fibrilles, dans les espaces intercellulaires, sont également un produit des cellules élastogènes. Nous allons voir cette production se faire par un processus tout particulier, que quelques auteurs avaient déjà observé dans les tissus élastiques, mais dont ils n'avaient nullement soupçonné l'importancee.

Si nous étudions d'un peu plus près le réseau fibrillaire que nous avons vu se former, au début, sur toute la périphérie du corps cellulaire, nous voyons qu'en plus des granulations élastiques, toujours fixées par des fibrilles, il existe, dans l'intérieur de ce réseau, des masses plus grosses, très irrégulières, réunies souvent en amas assez considérables et pouvant présenter à leur intérieur des grains plus petits (fig. 6 *d.*; fig. 10 *d.*; fig. 11 *a.*).

L'aspect de ces masses et leur manière de se comporter avec les colorants font penser immédiatement à des portions de protoplasma détachées artificiellement par le rasoir aux dépens des cellules sous-jacentes.

Mais un examen plus attentif et renouvelé souvent, sur différentes préparations, montre que la substance qui compose ces masses n'est pas toujours la même, qu'elle présente tous les aspects intermédiaires entre le protoplasma et la substance élastique (fig. 15). On remarque, de plus, un certain ordre dans leur disposition au milieu des fibrilles; elles sont toujours dans le voisinage des cellules et semblent souvent prolonger les processus protoplasmiques (fig. 11 *a*, fig. 20 *b*). Enfin on peut être assez heureux pour rencontrer des aspects semblables à ceux représentés dans la figure 15, où l'on voit nettement le prolongement d'une cellule (*a*) devenir variqueux, puis se désagréger en petites masses.

Nous assistons là à de véritables phénomènes de dégénérescence occasionnés par la séparation qui se produit entre certaines por-

tions de protoplasma et le noyau de la cellule. Ces parties perdent alors leur aspect granulé et acquièrent peu à peu les caractères physico-chimiques de l'élastine; lorsque leur masse est assez considérable, c'est à leur intérieur qu'apparaissent de petites granulations élastiques (fig. 10, *d* et 20, *b*). On comprend facilement que ces formations nouvelles perdent bientôt tout indice de continuité, même éloigné, avec les cellules qui leur ont donné naissance quand celles-ci se sont divisées un certain nombre de fois. On comprend aussi que les fibres protoplasmiques présentent les mêmes phénomènes de dégénérescence une fois séparées des corps cellulaires, et ainsi s'explique maintenant l'apparition de granulations sur le trajet de ces fibrilles.

Ces transformations chimiques se produisant dans toute l'étendue des fibrilles les transforme peu à peu en fibres élastiques, en passant par un état intermédiaire qui rappelle l'état des éléments conjonctifs. Quelques fibrilles, cependant, restent toujours à cet état intermédiaire. Plus tard, nous aurons l'occasion de revenir sur ces phénomènes pour montrer leur grande analogie avec ce que Ranvier a décrit sous le nom de *clasmatose*.

3e Stade. — *Accroissement des fibres élastiques. Destinée des cellules.*

Les cellules qui composent les ligaments élastiques et que nous avons appelés *élastogènes* forment donc à leur périphérie un manchon de fibrilles qui se transforment pour la plupart en fibrilles élastiques. Les ligaments élastiques étant à cette époque très vasculaires, les cellules se divisent encore assez énergiquement (fig. 21 et 22), laissant à chaque fois, comme nous l'avons vu, une portion d'elles-mêmes au milieu du réseau fibrillaire. Tel est le premier mode d'accroissement des fibres à cette époque. Les grains constituent eux-mêmes un autre moyen d'accroissement des fibres élastiques; peut-être même forment-ils directement des fibres entières en s'accolant et en se fusionnant, comme quelques aspects trouvés chez les Sélaciens le laisseraient supposer (fig. 22, *d*). Mais ce dernier cas est exceptionnel et nous ne l'avons jamais constaté chez le cheval ni chez le veau; nous verrons, au contraire, qu'il est très répandu dans les cartilages réticulés.

Nous avons vu ensuite que les cellules s'isolaient du manchon

fibrillaire qu'elles avaient formé, mais tout en conservant avec lui des rapports de contiguïté très intimes. De ces fibrilles, les unes deviennent élastiques, d'autres restent à cet état intermédiaire que nous avons rapproché de l'état conjonctif. Ce sont ces derniers éléments qui continuent l'accroissement des fibres élastiques. Alors que le liquide de Muller et le sublimé permettent encore de reconnaître nettement leur structure fibrillaire, les réactifs acides les font apparaître comme une véritable gangue engluant complètement les fibres élastiques. C'est dans cette gangue que se trouvent les cellules dont les granulations protoplasmiques indiquent encore une activité très grande. Au fur et à mesure que cette activité diminue, sous l'influence de l'atrophie progressive des vaisseaux du ligament cervical, il se produit dans cette gangue un ralentissement de nutrition qui détermine sa transformation en substance élastique. La figure 27, dessinée à la chambre claire comme toutes les figures qui accompagnent ce mémoire, rend bien compte des phénomènes physiques de ce mode d'accroissement. Nous verrons bientôt, du reste, que les dernières recherches faites sur la structure des fibres élastiques adultes sont en accord avec ces idées.

L'accroissement des fibres élastiques est donc sous la dépendance de l'état de vascularisation des organes élastiques. Il arrive un moment où cette vascularisation est très insuffisante pour l'accomplissement normal des phénomènes de nutrition; alors les cellules, que l'on retrouve encore en abondance dans les ligaments élastiques adultes, surtout chez les Sélaciens, présentent des caractères particuliers qui indiquent, comme on sait, une activité excessivement ralentie, sinon éteinte. Elles ne se divisent plus. Leur noyau ne présente plus de grains de chromatine, même avec les réactifs spéciaux, comme le liquide de Kleinenberg; il paraît même quelquefois atrophié et déformé sur ses bords. Leur corps protoplasmique est devenu amorphe; il est très réduit, sauf chez les Sélaciens, où il forme des languettes aplaties qui se moulent sur la surface des fibres élastiques (fig. 26); leurs bords présentent parfois une réfringence toute particulière, limitée par un double contour qui semblerait indiquer un commencement de transformation totale de la cellule en substance élastique; dans les cellules de *Galeus canis* adulte, en effet, où nous avons observé ces derniers faits, le noyau n'était presque pas altéré et des traînées de granulations se voyaient encore à ses deux extrémités, dans la substance

amorphe du corps cellulaire (fig. 26), ce qui indiquait un reste d'activité cellulaire.

A la fin de l'évolution des organes élastiques, un certain nombre de cellules disparaissent entièrement, probablement en se transformant en élastine. Chez un fœtus de cheval long de 72 centimètres, par exemple, on trouve souvent dans des coupes minces du ligament cervical, colorées avec l'hématoxyline et l'éosine, un grand nombre de noyaux complètement nus, ou présentant encore une mince languette de substance amorphe; ces noyaux sont très rétrécis latéralement, parfois complètement déformés et ont l'aspect de petits bâtonnets plus ou moins réguliers situés entre les fibres; on ne voit plus de grains de chromatine à leur intérieur.

Toutes les cellules des ligaments élastiques n'arrivent pas jusqu'à cet état de caducité. A l'époque où, en se divisant fréquemment, elles produisaient une véritable dissémination de la substance élastique, on en rencontre parfois dont le noyau est à peu près sphérique et dont le corps protoplasmique, très réduit, est parfois bourré de granulations élastiques. Ces éléments ont l'aspect de globules blancs et se colorent de même; mais comme on n'en trouve pas plus spécialement aux environs des capillaires, et comme leur migration au milieu des fibrilles serait bien difficile à comprendre, nous pensons plutôt que ce sont des élastogènes dont la plus grande partie du corps protoplasmique s'est séparée pour former des grains élastiques. D'un autre côté, il ne serait pas impossible de trouver des globules blancs sortis des vaisseaux mécaniquement pendant la préparation, car on rencontre très souvent, aux mêmes endroits, des globules rouges reconnaissables à leur couleur et à leur forme.

Pour terminer complètement l'histoire du développement des fibres élastiques, il nous faut maintenant revenir en arrière pour essayer d'expliquer le rôle de certaines formes cellulaires que nous avons laissées intentionnellement de côté.

Nous avons dit, page 17, que le ligament cervical présente, de très bonne heure, deux sortes de cellules : les unes, les *élastogènes*, que nous avons eues exclusivement en vue dans ce qui précède; les autres, les *élastoblastes*, qui se présentent sous la forme d'un fuseau protoplasmique nucléé, paraissant complètement distinct des fibrilles environnantes (fig. 6, 7, 10, 16, *b*). La proportion relative et la répartition de ces cellules est excessivement variable; le plus souvent les élastogènes nous ont paru, de beaucoup, les plus

nombreuses; d'autres fois, dans la corde du ligament cervical principalement, nous ne trouvions guère que des élastoblastes.

Mais il faut bien se rappeler que ces deux sortes de cellules ne peuvent se distinguer l'une de l'autre que dans les premiers stades; nous avons montré, en effet, que les élastogènes s'isolaient peu à peu des fibrilles auxquelles elles avaient donné naissance et prenaient alors la forme de corps protoplasmiques fusiformes semblables aux élastoblastes.

Ces derniers éléments présentent, dès le début, des prolongements très longs qui se fusionnent quelquefois bout à bout ou présentent des renflements sur leur trajet (fig. 16). D'autres fois le noyau se présentait moins net sur ses contours; il se rapetissait jusqu'à disparaître presque entièrement et le corps protoplasmique prenait l'aspect d'un filament formé de substance amorphe et réfringente (fig. 17, *a*). Nous pensons que ce sont là des cellules qui se changent en fibres élastiques par une transformation directe de leur substance, comme nous avons vu les cellules des Sélaciens tendre à le faire à la fin de leur évolution (comparer les figures 17 et 26); mais nous ne pouvons l'affirmer, car nous n'avons jamais pu trouver les stades intermédiaires entre ces derniers aspects et les fibres élastiques complètement formées.

C'est certainement d'après l'étude d'éléments semblables que Soudakevitsch (1882), Pansini (1887-1891) et quelques autres ont pu dire que les fibres élastiques provenaient d'une transformation totale des cellules. Cela peut être, comme nous venons de le montrer, mais nous pouvons dire que c'est là un mode de formation exceptionnel dans les ligaments que nous avons étudiés; en repassant plusieurs fois toutes nos préparations, nous n'avons pu en trouver qu'une ou deux qui nous donnât un aspect semblable à celui figuré en 17. Si les auteurs que nous venons de citer ont étendu ce mode de formation à toutes les parties des organes élastiques, c'est qu'ils se sont rencontrés en présence d'élastogènes isolés et présentant alors l'aspect d'élastoblastes.

4e Stade. — *État adulte.*

Nous devons voir maintenant si la connaissance que l'on a des fibres élastiques adultes confirme ou infirme les idées que nous venons de développer sur la genèse de ces éléments.

A l'état adulte, les fibres élastiques n'ont pas toutes la même grosseur, et chacune d'elles, considérée en particulier, varie également dans son diamètre, suivant le point que l'on examine; elles se retrécissent parfois jusqu'à devenir filiformes et se terminent alors par des pointes fines recroquevillées en crochet.

Au point de vue de la structure intime de ces éléments, on peut grouper sous quatre chefs les différentes opinions des auteurs.

1re Opinion. — *Les fibres élastiques sont creuses.*

Cette opinion, basée sur la présence de points obscurs que l'on remarque quelquefois dans les coupes transversales des fibres élastiques, fut émise pour la première fois par Räuschel (1836), et adoptée avec empressement par Virchow, qui y voyait un fait bien en rapport avec sa théorie des canaux plasmatiques. Recklinghausen (1862) sembla confirmer ces idées en montrant que le nitrate d'argent se réduisait à l'intérieur de certaines fibres sous forme de petits grains ou de bâtonnets noirs nettement délimités; il ajoutait cependant que l'argent réduit pouvait se trouver ou bien dans la substance même des fibres, ou bien dans l'intérieur des canaux.

Combattue dès le début par Henle (1841), Bruns (1841), Wittich (1856), et Œhl (1857), cette opinion a été complètement abandonnée après les recherches plus récentes qui ont expliqué les aspects particuliers sur lesquels elle s'était appuyée.

2e Opinion. — *Les fibres élastiques sont formées de fibrilles accolées.*

La présence de striations longitudinales que l'on observe quelquefois sur les fibres élastiques adultes avaient fait penser à Räuschel (1836), à Valentin (1837) et à Harting (1845) que celles-ci étaient formés de fibrilles accolées, semblables aux fibrilles musculaires. Henle (1841) et Bruns (1841), combattirent également ces idées, qui furent reprises cependant par Muller, Kœlliker et Schwalbe. Les recherches dans ce sens faites par Pfeuffer (1878), qui obtint des dissociations de fibres en fibrilles par l'action de la pepsine et de l'acide oxalique, montrent enfin qu'il y avait quelque chose de vrai dans l'opinion de Räuschel et de Valentin, et que l'accroissement de certaines fibres peut être dû à la coalescence de plusieurs fibrilles entre elles.

Si on ne retrouve pas ces fibrilles sur les bouts déchirés ou sur les coupes transversales, comme le voudrait Soudakevitsch (1882, p. 12), c'est qu'elles ont perdu leur individualité histologique, par suite du changement intime qui s'est produit dans leur composition.

3e Opinion. — *Les fibres élastiques sont pleines, mais formées de deux substances distinctes.*

Cette opinion résulte des recherches chimiques faites dans ces vingt dernières années, principalement avec l'aide des sucs digestifs, par Ebner (1870), Schwalbe (1876), Pfeuffer (1878), Soudakevitsch (1882) et A. Ewald (1889). Les fibres élastiques seraient formées de deux substances différentes : une centrale, collagène, se détruisant facilement par les acides, et une périphérique, véritablement élastique, formant enveloppe à la précédente; ou bien il n'y aurait qu'une seule substance, dont la densité irait en augmentant du centre à la périphérie. Cette dernière opinion, qui est celle de Pfeuffer et de Schwalbe, est difficilement admissible, comme le constate Soudakevitsch, étant donnée la démarcation nette qui se voit presque toujours entre les deux parties centrale et périphérique.

Par une macération prolongée dans l'eau, suivie de la coloration à l'éosine et au violet de gentiane, Soudakevitsch (1882, p. 16 et suiv.) met très nettement en évidence ces deux substances. Au bout d'un mois il trouve des fibres pâles, à contours peu nets, présentant une partie axiale homogène, sans éclat et prenant les couleurs plus énergiquement que la partie périphérique; au bout de six semaines, la zone centrale est complètement détruite, tandis que la partie périphérique reste sous forme de tube présentant parfois des cassures.

En faisant agir l'acide osmique à 2 ou à 5 pour 100 pendant vingt-quatre à vingt-huit heures, A. Ewald (1889, p. 35 et suiv.) obtient d'autres aspects très intéressants. Les fibres élastiques se gonflent beaucoup, jusqu'à atteindre le triple de leur grosseur primitive; elles perdent leur réfringence et montrent une striation longitudinale (fig. III, *a*); sur les coupes transversales, elles se montrent constituées par une série de couches concentriques entourant un noyau central (fig. III, *b*).

Enfin, nous-même, avons pu retrouver ces aspects de deux substances différentes au moyen du permanganate de potasse. Au bout de vingt-quatre heures de séjour dans une solution forte, les fibres

élastiques d'un fœtus de veau long de 52 centimètres étaient colorées en jaune, un peu déformées sur leurs bords, et présentaient sur leur coupe transversale un ou plusieurs points noirs.

En résumé, ce qui semble bien établi maintenant, c'est que les fibres élastiques présentent une partie axiale qui ne résiste pas longtemps à l'action des agents chimiques et des sucs digestifs ni à celle de la putréfaction; tout autour d'elle semblent s'être déposées des couches successives d'une substance de même composition chimique, mais plus dense ou de nature différente, qui, seule, présente entièrement les caractères de résistance qu'on avait attribués jusqu'ici aux fibres élastiques.

Tout ceci confirme, il nous semble, les idées que nous avons

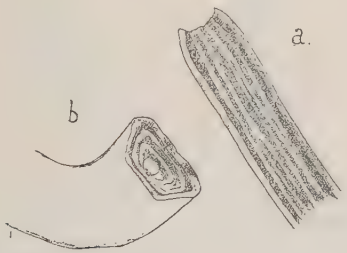


Fig. III. — Fibres élastiques du ligament cervical du bœuf, d'après Ewald. Figure réduite du quart.

présentées sur la genèse de ces éléments. Nous avons vu que les élastogènes forment d'abord tout autour d'elles des fibrilles élastiques peu résistantes qui servent d'axe de soutien aux dépôts successifs de la substance élastique. Comme les fibres élastiques deviennent d'autant plus réfractaires à l'action des réactifs qu'elles grossissent, c'est-à-dire qu'elles avancent en âge, nous devons retrouver au centre des fibres adultes une partie axiale beaucoup moins résistante que la zone périphérique. Si l'on compare enfin la figure 9 d'Ewald (page 30) à la figure 27 de nos planches, on y trouvera une très grande analogie, qui fait comprendre l'enveloppe décrite par certains auteurs autour des fibres élastiques.

4e opinion. — *Les fibres élastiques sont formées de grains accolés, puis fusionnés entre eux.*

Tous les auteurs ont remarqué que sous l'influence des réactifs altérants, un certain nombre de fibres élastiques se décomposaient

en petits morceaux sensiblement de même volume, par suite de la formation de cassures longitudinales et transversales. A. Ewald (1889) dit dans son mémoire, page 25, qu'après une très longue macération, il a vu, dans quelques préparations, une fibre se réduire à une enveloppe réfringente très fine, contenant de petits fragments réfringents mobiles, et, dans les endroits où les fibres étaient cassées, ces fragments sortaient librement dans le liquide environnant (fig. IV).

Cornil (1874), puis Soudakevitsch (*loco cit.*) ont remarqué que les fibres élastiques soumises à l'action du pus, dans l'économie animale, comme par exemple dans la péribronchite, le sphacèle

Fig. IV. — Fibres élastiques traitées par la macération pendant 5 semaines (à gauche), par la potasse caustique et la trypsine (à droite). D'après Ewald. Figures réduites du quart.

pulmonaire et dans les endartérites, etc., paraissent très souvent décomposées en petits grains réfringents. Enfin Ranvier obtient les mêmes aspects en faisant agir l'acide osmique, ce qui, pour lui, confirmerait ses idées sur la formation et la structure des fibres élastiques.

Nous avons montré, dans le cours de ce travail, que la substance élastique se présentait dans le premier âge, tout au moins, sous forme de grains qui servaient à l'accroissement des fibres déjà formées. Nous avons vu également que ces grains pouvaient s'accoler les uns au bout des autres pour former directement des fibres, cas exceptionnel, il est vrai, dans les ligaments, mais que nous allons trouver la règle dans les cartilages réticulés. Il n'est donc pas étonnant que certaines fibres élastiques puissent se laisser décomposer en éléments qui ont servi à leur formation ou à leur accroissement.

III

Développement des fibres élastiques dans les cartilages réticulés.

Rabl-Ruckhard (1863) a montré que les cartilages réticulés ou élastiques, tels que ceux de l'épiglotte et de l'oreille, que nous avons surtout en vue ici, renferment, à l'état adulte, une quantité très variable de tissu élastique. Les Rongeurs, le lapin par exemple, présentent une petite quantité de fibrilles élastiques très fines. Chez l'homme et chez le chien, on trouve un reticulum épais formé par un grand nombre de fibres fines; chez les grands Mammifères enfin, tel que le cheval et le bœuf, on rencontre souvent des fibres épaisses et, par place, des sortes de plaques élastiques; nous avons même trouvé certains endroits où les cellules étaient plongées dans une substance fondamentale élastique ne présentant aucune trace de cartilagéine.

Nos recherches ont porté principalement sur l'épiglotte du cheval et sur celle du mouton; nous n'avons étudié que quelques stades sur l'oreille du cheval, du mouton et du veau; chez les Sélaciens, nous avons envisagé seulement le point d'attache du ligament rachidien sur l'occipital, région où les fibres élastiques s'avancent plus ou moins loin dans l'intérieur du cartilage (voir fig. II, *o*).

Dans les cartilages réticulés, comme dans les ligaments élastiques, nous avons trouvé des variations excessivement grandes dans l'époque d'apparition du tissu élastique; les figures 33 et 34 (pl. V), qui représentent évidemment deux stades de développement très éloignés l'une de l'autre, appartiennent à la même épiglotte (fœtus de mouton long de 13 centimètres). Nous pourrions montrer beaucoup d'autres exemples du même genre, ce qui prouve que des conditions physiques ou chimiques encore inconnues doivent présider à l'ordre d'apparition des éléments du tissu élastique.

Le stade le plus jeune des cartilages réticulés que nous ayons rencontré est celui représenté dans la figure 28, qui concerne l'oreille d'un fœtus de mouton long de 13 centimètres, fixé par le liquide de Muller. Avec l'hématoxyline et l'éosine, on voyait un grand nombre de noyaux colorés en violet, plongés dans une substance amorphe, teintée en rose; un examen superficiel aurait pu faire croire à des cellules embryonnaires plongées dans une substance fondamentale, mais on pouvait distinguer très nettement, dans certains endroits seulement, les limites polygonales des cellules. Nous trouvons donc là ce que Ed. Retterer a décrit (1896), dans l'évolution du tissu conjonctif des bourses muqueuses, sous le nom de *tissu primordial*. Et, comme lui, nous pouvons dire, en substituant l'expression cartilage réticulé à celle de tissu conjonctif : « *Les cellules arrondies ou ovalaires du* cartilage réticulé *au premier stade de son développement ne sont pas réunies par une substance intercellulaire* (substance amorphe ou fondamentale des auteurs); *elles sont intimement accolées et se confondent par leur périphérie.* »

Dans l'épiglotte, le premier stade de développement le plus jeune que nous ayons rencontré se présente sous l'aspect de noyaux arrondis plongés dans un reticulum protoplasmique (fig. 29). Avec des préparations montées dans la glycérine et colorées par la fuchsine ou par le carmin de Grenacher associé à l'éosine, on voit dans l'intérieur du protoplasma des granulations plus grosses, des sortes de petits grains colorés énergiquement et, de place en place, on peut distinguer de fines fibrilles. On ne trouve aucune trace de cartilagéine à ce stade; les mailles du réseau sont remplies par un fin granulé protoplasmique qui se confond insensiblement avec les traînées plus épaisses de protoplasma. Si on monte ces préparations dans le baume de Canada, les manipulations qu'on leur fera subir, pour les déshydrater, modifieront tout à fait cette description et donneront l'aspect tout autre que nous retrouvons dans la figure 33; remarquons seulement ici que les grains chromatiques du protoplasma sont devenus beaucoup plus nets. Il nous semble logique de relier ces deux aspects l'un à l'autre; l'activité des cellules embryonnaires s'est manifestée tout d'abord par la présence de granulations dans le protoplasma; puis les limites cellulaires ont disparu entièrement et une sorte de liquéfaction protoplasmique s'est produite à certains endroits; il en est résulté un grand nombre de petites vacuoles qui se sont agrandies peu à peu

et ont déterminé la formation du réticule que nous avons à cet âge.

Dans un stade plus avancé (fig. 30 et 34), on voit de nombreuses fibrilles apparaître dans l'intérieur des prolongements et transformer peu à peu le reticulum protoplasmique en une sorte de réseau fibrillaire. Les cellules sont encore réunies, probablement pendant longtemps, par les fibrilles auxquelles elles ont donné naissance et qui présentent bientôt, sur leur trajet, un grand nombre de grains de nature élastique. Ces anastomoses entre les cellules cartilagineuses ont été signalées depuis longtemps; entr'autres par O. Hertwig (1873-1874), L. Gerlach (1878), S. Pansini (1891), et A. Spuller (1895).

Bientôt la cartilagéine se forme et écarte de plus en plus les cellules les unes des autres. Le protoplasma qui reste autour du noyau et constitue le corps cellulaire proprement dit forme alors directement de la substance élastique sous forme de grains semblables qui tombent (par l'effet des réactifs) dans l'intérieur de la capsule cartilagineuse (fig. 30, *e* et fig. 38, *b*). Dans les endroits où la cartilagéine se produit avec une grande abondance, les cellules sont très écartées les unes des autres et ne présentent plus que de rares points de contact avec les fibrilles.

Le picro-carmin montre certaines de ces cellules colorées en rose et d'autres en jaune; ces dernières ont leur noyau atrophié, et ne sont plus même représentées en général que par des amas irréguliers de protoplasma plus ou moins modifié (fig. 35 *a*).

Il se passe là en somme des phénomènes semblables à ceux que nous avons constatés dans les ligaments élastiques. Des fragments de protoplasma se détachent du corps cellulaire par suite des phénomènes chimiques internes ou par suite de l'arrivée de la cartilagéine; des cellules entières se désagrégent et se transforment en une nouvelle substance, qui est l'élastine. De même les prolongements fibrillaires, réunissant les cellules entre elles, subissent des transformations chimiques qui amènent leur désagrégation sous forme de nombreux grains élastiques très fins.

Les premières fibres élastiques se sont formées ainsi, soit directement, soit par l'accolement de grains placés les uns au bout des autres en séries linéaires, mais leur accroissement ultérieur ne pouvant plus se faire facilement par suite de l'isolement de la cellule, il en résulte que les fibres élastiques que l'on trouve dans la plupart des cartilages réticulés restent toujours très petites. Les

cellules continuent bien pendant un certain temps à former des grains d'élastine, mais ceux-ci, ne pouvant progresser à travers la cartilagéine, restent à l'intérieur des capsules de cartilage (fig. 30 et 38). Ceci explique certains aspects figurés par Ranvier et sur la signification desquels l'éminent histologiste n'a pu se prononcer. Dans la figure 159 de son *Traité technique d'histologie* (2e édit., 1889) que nous reproduisons ici (fig. V), on remarque que les grains élastiques sont exclusivement situés dans la partie de la substance cartilagineuse qui forme la capsule des cellules; en dedans de cette capsule, directement à la surface de la cellule, se voient d'autres grains un peu plus gros (*g*). « Il est difficile de

Fig. V. — Portion du cartilage aryténoïde du chien, d'après Ranvier (fragment). — Figure réduite du quart.

savoir, écrit Ranvier, quelle relation il y a entre les grains formés à l'intérieur de la capsule et ceux qui se développent à son pourtour. » Pour nous, ce ne peut être qu'un produit direct de l'activité cellulaire, idée qui se trouve confirmée pleinement par la présence de ces mêmes grains au sein même du protoplasma. Ranvier ne parle pas de ces derniers, et cependant il représente, dans la même figure, quelque chose qui y ressemble beaucoup. La coupe dessinée a été traitée par l'acide osmique à 1 pour 300; on y voit donc des granulations colorées en noir (*r*), mais à côté, dans l'intérieur de plusieurs cellules, le dessinateur a figuré d'autres granulations sans les teinter. Nous nous sommes demandé si ce ne seraient pas là des grains élastiques et, pour le savoir, nous avons refait les préparations de Ranvier, en les complétant par la fixation du liquide de Müller.

Dans la figure 39, planche VI, dessinée à la chambre claire, nous trouvons réunis différents aspects qu'il est nécessaire de comparer pour se rendre un compte exact de la structure du cartilage aryténoïde.

En *b*, la coupe a passé par la partie tout inférieure d'une capsule, enlevant une véritable calotte de sphère dont on voit la face interne couverte d'un grand nombre de grains élastiques; ce sont ces grains que l'on retrouve formant une couronne à la face interne de la capsule. En *a*, la coupe a rencontré une cellule logée dans une capsule en voie de formation; par l'action des réactifs la cellule s'est retractée et a entraîné avec elle des grains élastiques qui sont restés accolés à sa surface; quelques-uns sont manifestement dans l'intérieur du protoplasma. On remarque, en même temps, que, là où se serait formée une capsule, se trouvent des grains et des fibrilles; enfin en *e*, on voit une capsule en voie de formation qui est traversée par des fibrilles minces ou même par des fibres à double contour; ces éléments unissaient évidemment le corps cellulaire à la substance péricapsulaire. Cette dernière se montre bourrée de fines granulations élastiques qui se disposent souvent en séries linéaires, *c*, et se fusionnent en fibres, comme l'a très bien vu Ranvier. A un très fort grossissement, on voit, dans les parties ou les grains sont clairsemés, un fin reticulum sur les mailles duquel sont fixés ces grains, *d*. Ce reticulum, qui reste pendant longtemps en continuation directe avec les cellules ne se voit bien qu'avec les préparations fixés par le liquide de Muller et montées dans un liquide aqueux.

Dans les cartilages réticulés, dans l'épiglotte du cheval et du mouton, tout au moins, cette formation granuleuse prend un grand développement et acquiert une importance tout autre que dans les ligaments élastiques. C'est pourquoi la présence de grains élastiques est connue depuis longtemps dans les cartilages réticulés, alors que nous croyons être le premier à en montrer toute l'importance dans les ligaments élastiques. Nous verrons, dans la partie historique de ce mémoire, que, si tous les auteurs qui parlent de ces grains admettent une relation directe entre leur présence et la formation des fibres, pour les uns ces grains sont secrétés par le corps des cellules (Deutschman, Gerlach, Soudakevitsch, A. Spuller), alors que pour d'autres, ils apparaîtraient dans l'intérieur de la cartilagéine et seraient une tranformation de celle-ci (Ranvier, Stöhr, J. Heller).

Ces derniers ont raison, en effet, lorsqu'ils disent trouver des grains en grand nombre dans la substance fondamentale du cartilage et à un éloignement assez considérable de toute cellule; mais de ce qu'à un certain moment deux éléments sont écartés l'un de

l'autre, est-on en droit d'affirmer qu'ils n'ont jamais présenté auparavant des relations de continuité? L'erreur de ces auteurs peut du reste s'expliquer très facilement parce qu'ils n'ont pas vu le réseau protoplasmique d'abord granuleux, puis fibrillaire, qui réunit primitivement les cellules de cartilage entre elles (fig. 29 et 30) et parce qu'ils n'ont pas compris la signification des débris protoplasmiques qu'on rencontre en dehors des cellules.

La présence des grains dans l'intérieur même du corps cellulaire est parfois si évidente (fig. 42, 43, 37, 30) qu'on ne peut admettre que ces aspects aient toujours passé inaperçus. Quelques histologistes les ont vus en effet, mais ils ont répondu en disant qu'on avait affaire à des granulations graisseuses si difficiles à chasser du tissu cartilagineux, même par la potasse et l'éther (Rabl-Ruckhard, 1863; J. Heller, 1892). Ce dernier point est très vrai, aussi avons-nous parfois laissé baigner nos coupes dans de la benzine pendant vingt-quatre heures et, par la comparaison avec des dessins faits, à la chambre claire, de l'état antérieur, nous pouvions nous rendre compte des granulations qui avaient disparu. Du reste, les colorants du tissu élastique, sauf l'acide osmique et le bleu de quinoléine, ne teintent pour ainsi dire pas les globules de graisse.

On a dit aussi (Rabl-Ruckhard, 1863) que ces aspects étaient dus à des stades de ramollissement du cartilage; les grains seraient de la graisse, des cristaux ou des concrétions calcaires. Or il est toujours très facile de reconnaître ces points de ramollissement qui peuvent exister en effet dans certains cartilages réticulés, car l'action des colorants et des réactifs est toute différente dans les deux cas.

En expliquant pourquoi quelques auteurs ont pu conclure à la formation extra-cellulaire des grains élastiques, nous n'avons donc fait, ici, que confirmer l'opinion contraire qui en fait une excrétion ou une transformation protoplasmique.

Certaines cellules semblent bien excréter seulement à la périphérie la substance qui forme ces grains; la figure 40 est très intéressante à ce point de vue. Elle appartient à l'épiglotte d'un mouton adulte fixée par l'alcool absolu et colorée par le picro-carmin; elle représente deux cellules dont le protoplasma fortement retracté (*a*) a laissé exsuder un grand nombre de gouttelettes incolores de graisse réunies parfois en vésicules (*b*). Tout autour, formant une épaisse enveloppe à ces cellules, se voit une

substance amorphe, colorée en jaune, granuleuse sur les bords et qui n'est autre que du tissu élastique; des grains de même nature se voient en dedans de cette sorte de capsule *d*, occupant une place où devait se trouver le corps cellulaire avant qu'il n'eût subi l'action de l'alcool absolu. Enfin, entre les deux cellules, existe une ligne continue de fines granulations élastiques, *e*, qui nous fait assister à la manière dont se forment les cloisons de séparation des cellules entre elles.

D'autres fois, les grains élastiques se disposent en séries linéaires, et, au lieu de former des plaques plus ou moins étendues, se fusionnent de manière à constituer des fibres (fig. 32 et 41) comme l'ont déjà figuré quelques auteurs.

Nous avons dit qu'à partir d'un certain âge le picro-carmin décèle la présence de deux sortes d'éléments cellulaires dans l'épiglotte; les uns, fixant exclusivement le carmin, se colorent en rouge; les autres, fixant plus particulièrement l'acide picrique, acquièrent une coloration jaune plus ou moins vive. Ces dernières cellules, qui sont comparables aux *élastoblastes* du ligament cervical, ont des contours beaucoup plus irréguliers que les premières; elles sont remplies de granulations réfringentes ou bien hérissées de petits bâtonnets élastiques (fig. 36, *a*). Ce sont là les mêmes éléments que L. Gerlach (1878) a rencontrés dans certaines parties du cartilage aryténoïde et qu'il désigne sous le nom de *Faserkugeln*. Ils semblent devoir se désagréger par la suite, *b*, et servir ainsi à l'accroissement des fibres élastiques déjà formées.

En résumé, dans l'étude que nous avons faite des cartilages réticulés, nous avons trouvé la confirmation des vues que nous avons énoncées, en premier lieu, sur la genèse des fibres élastiques dans les ligaments. Nous avons vu que la différenciation histologique du cartilage élastique commençait par une production de fibrilles faite aux dépens des corps cellulaires; nous avons vu ces fibrilles relier pendant longtemps les cellules entre elles, au travers de la cartilagéine, puis subir des modifications chimiques qui les transformaient en éléments élastiques. Nous avons montré enfin que la présence de ces prolongements protoplasmiques expliquaient pourquoi on trouve des fibres et des grains élastiques loin des cellules et sans aucun rapport direct avec elles. Les histologistes qui n'ont pas vu ces prolongements ont donc pu croire à une formation extra-cellulaire des éléments élastiques.

IV

Sur l'origine des substances dites fondamentales et sur certains phénomènes de sécrétion.

L'étude que nous avons faite des premiers âges des organes élastiques, outre qu'elle nous a permis d'élucider le mode de formation des fibres élastiques, nous fournit encore quelques données sur une question beaucoup plus générale et tout aussi obscure, l'origine des substances fondamentales ou intercellulaires.

Pendant longtemps on put croire que ces substances provenaient de matériaux apportés par les vaisseaux sanguins ou lymphatiques et déposés directement entre les cellules. Mais on s'aperçut bientôt que l'absence de vaisseaux dans les tissus cartilagineux et élastique jeunes, par exemple, allait à l'encontre de cette hypothèse. On fut donc forcé d'admettre une participation quelconque de la part des cellules, mais on ne voulut y voir, et c'est encore l'opinion classique, qu'une action indirecte : on constate l'apparition d'une substance amorphe qui semble écarter les cellules les unes des autres et on parle d'une sorte de *force directrice*, ou même *créatrice*, partant de ces cellules et allant s'exercer à distance, dans l'intérieur de cette substance, pour lui permettre de s'organiser. D'autres anatomistes, enfin, ressuscitant en partie la théorie des *blastèmes*, admettent une certaine vitalité propre aux substances intercellulaires et réduisent le rôle des cellules à des actes de nutrition.

Il nous semble que les résultats que nous avons obtenus en étudiant les premiers stades de développement du tissu élastique viennent apporter des faits précis à la place d'hypothèses gratuites.

La substance amorphe, qui apparaît en effet au début des forma-

tions élastiques, ne peut être considérée que comme une élaboration particulière du protoplasma apparaissant en différents endroits d'une couche plasmodiale. Cette substance amorphe ne s'organise pas en fibrilles, mais les cellules, dont les contours se sont délimités par suite de ces phénomènes, envoient des prolongements protoplasmiques qui se divisent peu à peu en un grand nombre de fibrilles. Dans une troisième période, le protoplasma périnucléaire s'isole de ses productions périphériques : c'est alors qu'on a l'aspect de fibrilles qui paraissent nées au sein d'une substance fondamentale.

Déjà en 1893 nous avions signalé, en étudiant le tissu conjonctif des Mollusques, des phénomènes absolument semblables à ces élaborations protoplasmiques se produisant au sein d'une couche plasmodiale.

« Les muscles des Gastéropodes, disions-nous, se composent de fibres en général fusiformes, souvent très longues, accolées intimement entre elles ou séparées par de fines granulations sur l'origine desquelles les auteurs ne disent rien, se contentant, comme Lebert, de les appeler *substance intermédiaire granuleuse*. » Or, en suivant l'évolution de ces muscles, nous avions pu nous convaincre que cette substance granuleuse, formant une sorte de connectif aux fibres musculaires, provenait de la fonte de corps cellulaires devenant vésiculeux à un certain moment de leur vie.

« Chez un *Helix fructicum* de 4 millim. 5, le muscle radulaire moyen [1] se montre composé de fibres musculaires peu nombreuses relativement à l'état adulte et formées presque uniquement de substance granuleuse, les fibrilles n'apparaissant que sous forme d'une mince bande latérale. Entre ces fibres, on voit un grand nombre de cellules à contour mal défini, formant des masses protoplasmiques fusiformes, contenant de gros noyaux sphériques (fig. VI). Un peu plus tard, ces cellules s'arrondissent, deviennent plus distinctes, sans qu'on puisse y reconnaître une membrane, mais on remarque que le protoplasma secrète à son intérieur un liquide encore peu abondant (fig. VII).

Sur un animal de 6 millimètres, les fibres musculaires se sont multipliées énormément et la substance granuleuse est moins abon-

1. Voir G. Loisel. Sur l'appareil musculaire de la radula chez les Helix (*Journ. d'Anat. et de Phys.*, 1892.)

dante; les grosses cellules ont disparu pour la plupart, ou du moins ne sont plus représentées que par des noyaux situés entre les fibres et accolées contre elles..... chez l'adulte, les fibres musculaires sont très rapprochées les unes des autres, séparées parfois, mais rarement, par des noyaux entourés d'un peu de protoplasma finement granuleux qui semble fuser entre les fibres. » (1893, p. 503.)

Cette année même (1896) notre maître, Éd. Retterer, a publié un

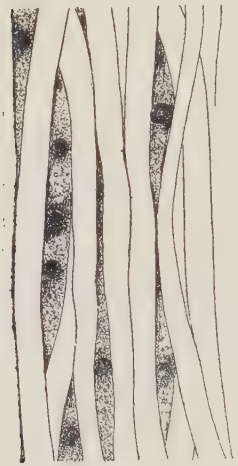


Fig. VI. — Jeune *Helix fructicum* (diamètre de la coquille, 4 mm. 5). — Portion du muscle radulaire moyen (grossissement, 840.)

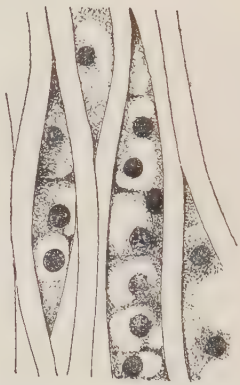


Fig. VII. — Jeune *Helix fructicum* (diamètre de la coquille, 4 mm. 5). Portion du muscle horizontal qui réunit les deux pièces de soutien (grossissement, 840).

Mémoire qui semble apporter une preuve décisive de l'origine cellulaire des substances fondamentales.

Les membres apparaissent chez l'embryon du lapin et du cobaye sous forme de masses conjonctives composées de noyaux serrés, plongés dans une substance transparente et homogène. Pour décider si cette substance est formée par la fusion de corps cellulaires ou si c'est, au contraire, une matière spéciale déposée entre des cellules à corps protoplasmique excessivement réduit, l'auteur recherche les points où les cellules présentent des phénomènes de karyokinèse.

« Outre le noyau, qui présente la figure caractéristique de la division cellulaire, écrit Éd. Retterer, page 265, on voit apparaître

de fins filaments protoplasmiques qui se colorent plus énergiquement et qui s'orientent autour du noyau en formant un fuseau achromatique.

En portant spécialement son attention sur les stades terminaux de la division cellulaire (stade dyaster), on constate que la distance qui sépare les deux noyaux-filles est la même que celle qu'on observe entre les noyaux de deux cellules au repos. La seule différence consiste dans l'aspect du protoplasma des cellules au repos et de celui qui est groupé autour des deux noyaux-filles. Le protoplasma de la cellule quiescente est hyalin, tandis que le protoplasma de la cellule en division montre des filaments qui fixent énergiquement les matières colorantes et qui sont orientés autour des deux noyaux-filles.

« Ces modifications s'étendent jusqu'au milieu de l'intervalle compris entre le noyau qui est en division et les noyaux voisins qui sont au repos. Ce fait me semble suffisant pour conclure à l'absence d'une *substance intercellulaire*, puisqu'on ne peut admettre qu'en dehors du corps cellulaire même les matériaux vivants, quoique élaborés par le protoplasma, puissent participer aux modifications de la karyokinèse. »

Plus tard, dans le cours de l'évolution de ce tissu, Éd. Retterer constate, comme nous, la production de vacuoles résultant, dit-il, de la fonte de l'hyaloplasma.

La concordance de ces résultats obtenus en étudiant des animaux aussi éloignés les uns des autres que les Mollusques, les Sélaciens et les Vertébrés, nous permet, il nous semble, d'écrire cette première conclusion : 1° *Certaines substances, dites fondamentales ou intercellulaires, sont formées directement par les cellules.*

Nous voulons montrer, maintenant, comment peuvent s'accroître ces substances, à partir du moment où les cellules s'isolent et perdent toute continuité apparente avec elles. L'étude que nous avons faite du développement des tissus élastiques nous permet en effet d'apporter à cette question une solution que des recherches ultérieures feront peut-être généraliser à toutes les substances fondamentales.

Ainsi que nous l'avons vu, à une certaine période de l'évolution des organes élastiques, les prolongements des cellules deviennent moniliformes, puis s'effritent en une quantité plus ou moins grande de petites masses qui acquièrent peu à peu les

caractères de la substance élastique. Ces phénomènes de dégénérescence, par le moyen desquels nous voyons la matière s'organiser en dehors des cellules, nous expliquent comment on a pu croire que les fibres élastiques se formaient en dehors du corps protoplasmique. Et cependant plusieurs histologistes, même parmi ceux-là qui nient une participation directe des cellules à la formation des fibres élastiques, ont très bien vu des faits analogues, sans en avoir tiré aucune conclusion.

En effet Schwalbe (1877) dit que les fibres élastiques du ligament nuchal du bœuf montrent à tout stade de développement des dépôts cellulaires à leur surface. Soudakevitsch (1882) trouve encore, dans le ligament cervical des fœtus de brebis longs de 31 centimètres et de vaches longs de 43 centimètres, etc., des fibres élastiques qui présentent sur leur trajet des masses plus ou moins considérables de protoplasma non encore modifié. Enfin, dans une Note de A. Soulié (1894) sur le développement des fibres élastiques dans le corps clignotant du cheval, nous trouvons ces phrases, qui pourraient s'appliquer exactement à ce que nous avons observé un grand nombre de fois : « ... Le corps cellulaire a poussé des prolongements qui semblent s'effriter en granulations au sein de la substance amorphe, tandis que leur noyau diminue progressivement de volume... On observe toujours des cellules ratatinées et sur le point de disparaître; par places des amas de granulations semblent indiquer l'emplacement des cellules disparues. » Nous n'aurions certes pu mieux décrire les aspects que nous avons représentés dans les figures 11 et 15, et cependant l'auteur conclut à la formation des fibres élastiques sans aucun apport de la part des cellules.

Nous croyons devoir rapprocher ces phénomènes de désagrégation ou d'effritement cellulaires qui, pour nous, jouent un rôle capital dans les formations élastiques, des phénomènes auxquels Ranvier a donné le nom de *clasmatose* (1890) et que nous allons résumer.

Les membranes connectives minces des Vertébrés renferment de grandes cellules fusiformes ou arborisées dont les prolongements sont simples ou ramifiés, mais ne s'anastomosent jamais ni entre eux ni avec ceux des cellules voisines. Ces prolongements présentent des renflements granuleux séparés par des parties rétrécies qui peuvent disparaître tout à fait; de telle sorte, dit Ranvier, que des portions de la cellule se sont détachées de son

corps et sont devenues indépendantes. Ainsi se forment dans le voisinage immédiat des *clasmatocytes* (nom que l'auteur donne à ces cellules), et surtout à l'extrémité de leurs prolongements, des îlots de granulations de volume variable, répandues dans les mailles du tissu conjonctif. »

Ranvier a pu déterminer expérimentalement l'origine probable de ces clasmatocytes; ce seraient des leucocytes sortis par diapédèse « qui s'engraisseraient dans les mailles du tissu conjonctif et abandonneraient ensuite par effritement une partie de leur substance, qui très probablement est utilisée par l'organisme ».

De nouvelles recherches sont nécessaires pour élucider complètement le rôle physiologiqne de ces cellules et leur analogie avec ce que l'on connaissait déjà, depuis Ehrlich, sous le nom de *cellules engraissées* (*Mastzellen*).

Les faits nouveaux que nous signalons ici montrent seulement que ces phénomènes de sécrétion par effritement doivent être plus répandus qu'on ne le supposait jusqu'ici et qu'ils doivent être, dans bien des cas, l'origine ou un mode d'accroissement des substances intercellulaires.

Nous voudrions maintenant rechercher les causes qui font que des cellules abandonnent ou rejettent au dehors d'elles-mêmes une portion de leur substance.

Dans cette secrétion par effritement, on se trouve en présence de phénomènes physiques et chimiques; la question est donc de savoir quels sont ceux qui commandent aux autres; autrement dit, un point quelconque du protoplasma se sépare-t-il du corps cellulaire parce qu'il s'est modifié chimiquement, ou bien se ransforme-t-il parce qu'il a été isolé auparavant de la masse cellulaire?

Nous allons montrer pourquoi nous serions porté à admettre cette dernière hypothèse, c'est-à-dire que, dans le cas qui nous intéresse, ce sont les phénomènes physiques qui précèdent les phénomènes chimiques.

Lorsque les fibrilles, formées par les cellules, ont envahi tout le ligament cervical embryonnaire, ces dernières se trouvent plongées dans un réseau fibrillaire de plus en plus serré. Elles conservent encore pendant longtemps des relations de continuité avec ces fibrilles; aussi, lorsque ces cellules se diviseront, auront-elles grande chance de laisser une portion d'elles-mêmes attachée à une partie quelconque du réseau; sinon il faudrait admettre une rétrac-

tion et un isolement transitoire du corps protoplasmique, ce qui serait une hypothèse sans fondement; ou bien il faudrait dire que les fibrilles participent elles-mêmes à cette division, ce qu'on n'a pas vu davantage.

Dans les cartilages réticulés, ces faits de mérotomie naturelle se compliquent encore de l'arrivée de la substance cartilagineuse; en effet, celle-ci isole forcément des portions plus ou moins considérables de cellules dont le corps protoplasmique rayonne tout autour en prolongements nombreux; il est vrai que ces prolongements eux-mêmes participent probablement à la formation de la cartilagéine, ce qui n'enlève rien de sa valeur à notre premier argument.

Ce que nous connaissons de la physiologie cellulaire nous indique que ces portions de protoplasma, de même que les fibrilles, une fois isolées du noyau, doivent mourir ou subir des modifications particulières qui en font des éléments nouveaux utiles à l'organisme. C'est ce qui arrive pour les tissus élastiques où nous avons vu cette dégénérescence de portions cellulaires se traduire par la présence de grains et de fibres élastiques.

Nous ne pouvons certes pas conclure de faits pathologiques à des phénomènes physiologiques; il ne sera pas sans intérêt cependant de rapprocher ici les curieuses expériences de mérotomie opérées sur des Rhizopodes par Verworn (1892) et répétées, en France, par Le Dantec (1895). Ces expériences nous font assister, en effet, à des phénomènes de dégénérescence en tout semblables, au point de vue physique seulement, à ce que nous venons d'exposer.

Verworn isole du noyau une masse du corps d'un Radiolaire, *Thalassicolla nucleata*, par exemple, que la taille de 4 à 5 millimètres permet de voir facilement à l'œil nu. Cette portion de protoplasma énucléée se contracte, revient d'abord sur elle-même par suite de l'excitation mécanique (fig. VIII *a*), puis elle pousse des pseudopodes et présente des mouvements en tout semblables à ceux d'un animal complet (*b*). Au bout de quelques heures, ou même de plusieurs jours, les prolongements protoplasmiques deviennent moniliformes; des gouttelettes se forment de place en place, paraissant comme enfilées sur un fil hyalin (*c*); puis ce fil se détruit, et ces gouttelettes se trouvent complètement isolées, loin de la masse protoplasmique d'où elles dérivent (*d*).

Nous reproduisons ici les dessins de Verworn et nous plaçons en regard trois cellules du ligament cervical (*b'* *c'* et *d'*, fig. VIII), qui montrent nettement l'analogie des phénomènes. On peut comparer également avec (*d*) la figure 19 de la planche III, qui représente les

Fig. VIII. — *a, b, c, d.* Gouttelettes de l'exoplasma intracapsulaire de *Thalassicolla nucleata*. D'après Verworn. Figures réduites du quart. *b' c' d'*. Trois cellules du ligament cervical à différents âges de développement.

mêmes cellules du ligament cervical coupées en travers; ici la ressemblance est encore plus frappante.

Dans les recherches magistrales de Mathias Duval *sur le Placenta des Rongeurs* (1892), nous trouvons d'autres faits qui viennent confirmer l'hypothèse que nous avons émise plus haut. Math. Duval a vu que la caduque réfléchie s'amincissait beaucoup, chez ces ani-

maux, par suite de l'augmentation en volume de l'œuf et présentait bientôt une modification complète de sa structure. D'abord les cellules qui la composent se tassent, puis se fusionnent en une couche plasmodiale; ensuite les sinus sanguins oblitérés peu à peu, disparaissent, et alors les éléments plasmodiaux dégénèrent en « une substance finement granulée, parsemée de débris nucléaires », destinée à disparaître complètement par résorption.

Dans ce cas particulier l'oblitération des vaisseaux sanguins doit être pour beaucoup dans la liquéfaction du protoplasma. De même, Verworn (*loco cit.*) a montré sur d'autres Rhizopodes (*Bursaria truncatella*) que des fragments de protoplasma privés d'oxygène se désagrégeaient en granulations, beaucoup plus vite que dans un milieu respirable. Or, comme nous l'avons vu plus haut, des phénomènes de même nature se passent encore dans le cours de la formation du tissu élastique. Tous les auteurs ont signalé une disparition progressive des vaisseaux au fur et à mesure qu'on se rapproche de l'âge adulte; l'asphyxie relative qui résulte de cette atrophie vasculaire est certainement une des causes principales de la transformation complète des cellules en substance élastique, car il y a concordance entre les deux phénomènes. Ne pourrait-on trouver également, dans l'absence, ou du moins dans la diminution de vaisseaux à certains points des organes élastiques, l'explication de ces variations très grandes que nous avons signalées dans le lieu et le mode d'apparition de l'élastine?

En résumé, ces considérations venant compléter et éclairer les faits que nous avons observés dans la genèse des éléments élastiques, nous pouvons écrire les conclusions suivantes, qui font suite à celle que nous avons émise page 41 :

2° *Certaines substances, dites fondamentales ou intercellulaires, s'accroissent sous l'influence d'effritements cellulaires.*

3° *La sécrétion par effritement qui produit, en partie, la substance élastique a pour première cause des phénomènes physiques.*

4° *L'atrophie progressive des vaisseaux contenus primitivement dans les organes élastiques produit une asphyxie relative qui peut être, pour les cellules, une nouvelle cause d'excitation à la production d'élastine.*

5° *Cette asphyxie peut aller jusqu'à amener une transformation complète de certaines cellules (les élastoblastes) en substance élastique.*

V

Historique et critique.

Pour cette partie de notre travail, nous croyons qu'il est plus simple de laisser de côté l'ordre historique pour grouper les nombreux mémoires que nous avons à analyser d'après l'ordre des idées qu'ils reflètent. Nous envisagerons donc successivement les trois théories que l'on a données sur le mode de formation des fibres élastiques : 1° les fibres élastiques proviennent des noyaux; 2° elles se forment dans une substance fondamentale extra-cellulaire; 3° elles ne sont autre chose qu'une transformation de cellules.

1° Les fibres élastiques proviennent des noyaux.

Cette théorie fut développée surtout par Henle dans son Traité d'anatomie générale, en 1841. D'après cet auteur, il y aurait, dans l'organisme, deux sortes de fibres élastiques; les unes fines, que l'on trouve dans la peau et dans les membranes séreuses, par exemple, proviendraient de l'allongement des noyaux des cellules conjonctives, d'où le nom qu'il leur donna de *Kernfasern*; les autres, beaucoup plus grosses, que l'on trouve, par exemple, dans le ligament cervical, seraient formées par la transformation d'une cellule tout entière ou apparaîtraient directement dans la substance fondamentale. Dix ans plus tard, en 1851, Henle admettait exclusivement cette dernière hypothèse. D'autres travaux vinrent confirmer ou infirmer les premières idées de Henle; parmi ceux-là nous trouvons Kœlliker (1847, 1848 et 1852), Hassal (1849), Kilian (1849) et J. Meyer (1853).

Nous ne nous arrêterons pas à analyser ces Mémoires, qui ont été faits à une époque où on ne connaissait pas l'existence des cellules dans le tissu conjonctif adulte et où une technique

rudimentaire ne pouvait donner de résultats certains. Bientôt, du reste, cette théorie de l'allongement des noyaux pour former des fibres élastiques laissa sa place à celle de Donders-Virchow que nous allons étudier à la suite. Elle a été reprise seulement dans ces dernières années par deux histologistes, un russe, Kuskow, et un allemand, J. Heller, dont les travaux vont nous arrêter plus longuement.

A l'instigation de Waldeyer, N. Kuskow (1887) étudie le développement des fibres élastiques dans le cartilage de l'oreille et dans le ligament cervical de quelques fœtus de différents animaux. Les méthodes de Unna et de Lustgarten lui montrent bien des rapports évidents entre les fibres et les cellules, mais ne lui permettent pas d'affirmer un rapport réel avec le noyau. Il emploie alors une méthode excessivement compliquée et que nous ne saurions mieux faire juger qu'en la rapportant tout au long.

D'abord le ligament de la nuque est fixé et durci dans l'alcool à 85°, qui n'est certes pas un liquide fixateur excellent. Les coupes, épaisses au plus de 5 μ, sont portées dans l'eau, puis dans une solution fraîche de pepsine officinale et d'acide oxalique. Au bout de dix à quarante minutes, ces coupes sont lavées dans l'eau, puis placées dans du carmin d'ammoniaque. Vingt-quatre heures après, on les traite par l'acide acétique, on les lave à l'eau, on les porte dans une solution concentrée d'acide picrique pendant une à trois heures, et enfin on les monte dans la glycérine.

Après un pareil traitement, Kuskow a vu, chez un embryon de bœuf de cinq mois, quelques fibres élastiques qui partaient de prolongements de noyaux ou qui commençaient sur un des bords du noyau. Il est vrai que chez un embryon de trois mois, les préparations n'étaient pas assez démonstratives, dit-il, car les fibres élastiques devenaient granuleuses après l'action de la pepsine; d'un autre côté, les fibres élastiques d'un embryon de six mois ne se gonflaient pas assez pour que les rapports entre les noyaux et les fibres pussent se voir aussi nettement. Avec le cartilage de l'oreille d'un embryon de bœuf de six mois, c'était encore la même chose.

C'est plutôt par des considérations philosophiques que J. Heller voit dans la formation des fibres élastiques un résultat de l'activité nucléaire. Dans un premier travail, publié en 1887 comme dissertation inaugurale, il applique la méthode de Unna à l'étude de la genèse des fibres élastiques dans le ligament de la nuque; en 1892, il revient sur le même sujet en combinant les méthodes de Unna et de Lustgarten, qu'il trouve défectueuses lorsqu'on les emploie séparément; il étudie surtout alors les cartilages réticulés. Ses conclusions sont que les fibres élastiques se forment de différentes façons; dans le cartilage de l'oreille, elles apparaissent dans la substance intercellulaire; dans les cartilages

du larynx et dans le ligament cervical, elles proviennent du noyau des cellules et peut-être aussi du protoplasma. « Les noyaux pointus, colorés en rouge, dit-il en substance (page 230 et suiv.) se prolongent souvent en une fibre élastique très-longue, colorée en bleu ; avec l'objectif à immersion, on voit que les deux colorations passent de l'une à l'autre, sans qu'on puisse voir de limite nette entre les deux. De chaque noyau ne partent ordinairement que deux fibres ; mais tous les noyaux n'ont pas de prolongements élastiques, de même que toutes les fibres ne sont pas en rapport avec les noyaux...

« On ne saurait affirmer, continue Heller, que le protoplasma ne prend pas part à la formation des fibres élastiques. Mais si on considère que, dans le cartilage embryonnaire, les noyaux sont fusiformes alors que, chez l'adulte, ils sont plus ou moins ronds, on est amené involontairement à admettre que le noyau fusiforme se change en fibre élastique. En plus de ces faits, l'idée que la science actuelle se fait de l'importance du noyau fait admettre que, dans une question qui est si importante pour la cellule et pour tout l'organisme, le noyau ne peut rester inerte. »

Il nous semble qu'il est inutile de nous attarder à réfuter des théories basées sur de pareils travaux. Kuskow a été trompé par une technique trop compliquée et J. Heller a suppléé aux faits qui lui manquaient par des raisonnements plus ou moins judicieux.

2° *Les fibres élastiques se forment dans une substance fondamentale, extra-cellulaire.*

Reichert (1845-1852) fut un des premiers anatomistes qui combattirent la formation nucléaire des fibres élastiques admise par Henle. Il confirma l'existence des fibres à noyaux, mais il montra que ces fibres ne devenaient jamais des fibres élastiques et admit que celles-ci apparaissaient comme une condensation d'une substance fondamentale intercellulaire.

Les travaux sur les fibres élastiques qui datent de cette époque ne peuvent plus avoir pour nous qu'un intérêt historique, car la théorie des blastèmes étant alors toute florissante, les histologistes n'avaient pour ainsi dire qu'à constater la position des fibres élastiques, déjà formées, pour admettre sans plus ample examen, leur origine extra-cellulaire. Nous ne ferons donc que citer les travaux de H. Muller (1847-1859), qui parle d'un blastème primitif nucléé qui disparaîtrait bientôt pour faire place au blastème secondaire formateur des fibres, de Gerber (1844), de Beale (1851), de Mandl

(1857), de Baur (1858), de Rollett (1858), de Billroth (1858), de Beneke (1859).

Il faut arriver jusqu'à Rabl-Ruckhard (1863) pour trouver les premières recherches faites méthodiquement sur l'origine des fibres élastiques.

Cet auteur examine les cartilages réticulés auriculaire et aryténoïdien, mais, toujours sous la même influence des blastèmes formateurs, il ne s'occupe guère des cellules pour rechercher plutôt s'il y a véritablement des grains dans la substance fondamentale, comme l'avait signalé Muller et si ce sont ces grains qui se transformeraient en fibres. Rabl-Ruckhard constate en effet la présence de ces grains, mais il les considère comme des globules de graisse, des concrétions calcaires, des cristaux de diverse nature provenant d'une dégénérescence du tissu cartilagineux. Il conclut que les fibres élastiques apparaissent directement sous forme de fibres très fines qui parcourent en tous sens une substance fondamentale très transparente, sans présenter aucun rapport avec les cellules.

Rabl-Ruckhard fait remonter l'apparition des fibres élastiques dans le cartilage de l'oreille à des fœtus humains de quatre à cinq mois. Or, à cet âge, les fibres sont déjà bien formées, comme le montrent clairement, du reste, les figures qui accompagnent son Mémoire ; dans la figure 1 de sa planche III, qui représente de jeunes fibres venant de se former, celles-ci ont le tiers de l'épaisseur des cellules.

Comme nous l'avons vu précédemment, Kœlliker admit d'abord dans deux mémoires publiés en 1847 et 1848, la première idée de Henle. En 1852, il modifie déjà son opinion en disant que les fibres élastiques proviennent des cellules fusiformes à prolongements très fins en même temps que des noyaux. Enfin, après de nouveaux travaux, faits en 1861, et en 1877, Kœlliker renonce entièrement, et d'une façon définitive, à l'hypothèse d'une participation cellulaire quelconque dans la formation des fibres élastiques. Il reconnaît qu'en effet il existe, dans le ligament cervical embryonnaire, des cellules fusiformes pourvues de prolongements longs et brillants, mais, comme ces cellules se retrouvent encore dans le ligament de l'adulte, il en tire cette conclusion qu'elles ne peuvent servir à la constitution des fibres élastiques. « On peut considérer comme établi d'une façon indiscutable, dit-il [1], que *les fibres élastiques de toutes espèces ne proviennent ni de noyaux ni de cellules, mais simplement se forment par une différenciation spéciale de la substance fondamentale conjonctive.*

« Si on veut approfondir la question, on ne peut encore donner de

1. *Handbuch der Gewebelehre des Menschen*, 6. Aufl. 1889, Bd 1, p. 117.

réponse. L'apparition des fibres élastiques, dans la substance fondamentale du tissu conjonctif et de certains cartilages, semble indiquer qu'elles proviennent d'une transformation de la substance collagène, et, d'après ce qu'on voit, on peut dire que les fibres élastiques se forment en entier, quoique d'abord elles soient très-fines. Mais, par contre, l'examen de certains cartilages élastiques, surtout l'épiglotte du bœuf, fait supposer que ces fibres peuvent se former par une fusion de grains. »

En disant qu'il lui est impossible de savoir comment s'organise la substance fondamentale pour former les fibres élastiques, Kœlliker se retire par là même le droit de nier une participation directe quelconque de la cellule à cette formation. Le point de départ de cette théorie est vrai; c'est que les fibres élastiques, lorsqu'elles apparaissent à l'état de fibres pouvant résister à l'action des acides et des alcalis, se trouvent pour la plupart en dehors de tout contact avec le corps protoplasmique qui entoure les noyaux. Ce sont donc les stades antérieurs qui ont été insuffisamment étudiés.

Kœlliker dit simplement que les organes de tissu élastique « sont formés d'abord de cellules arrondies, entre lesquelles se montre bientôt une substance intercellulaire ».

Nous avons vu, d'après nos recherches, confirmant celles de Retterer, qu'il fallait entendre par cellules arrondies, des noyaux entourés d'une couche plus ou moins réduite de protoplasma, et par substance intercellulaire, le reste du corps cellulaire ayant subi une modification quelconque.

« Tandis que, continue Kœlliker, la substance intercellulaire s'accroît et se change en tissu conjonctif fibrillaire, les cellules deviennent fusiformes comme dans les tendons, et, alors, on voit apparaître entre elles, dans la substance fondamentale, de fines fibrilles réunies en réseau et résistantes à la potasse; ce sont les premières ébauches des fibres élastiques. »

Kœlliker n'a pas vu les rapports si intimes qui existent à un certain moment entre les fibrilles conjonctives et les cellules; il a examiné des stades où celles-ci s'étaient déjà isolées et on comprend que, dans ces conditions, il ait pu rencontrer des fragments de protoplasma dans le réseau fibrillaire sans pouvoir expliquer sa provenance.

Les premières fibres élastiques apparaissent bien au milieu de

fibrilles conjonctives, comme le dit Kœlliker, mais elles n'apparaissent pas tout d'un coup, c'est-à-dire que, longtemps avant qu'elles deviennent entièrement résistantes à la potasse, on voit des fibrilles conjonctives devenir plus réfringentes et se comporter déjà, pendant quelques heures au moins, avec le réactif de Balzer (éosine et potasse), comme des fibres élastiques.

Les observations faites par Ranvier (1872) sur les gaines lamelleuses des nerfs et sur le cartilage aryténoïde, par Brunn (1874), sur le cartilage épiphysaire des jeunes animaux, et par Soulié (1894), sur le corps clignotant du cheval, semblèrent apporter la meilleure confirmation aux idées que nous venons de rappeler; en même temps ces nouvelles recherches précisèrent la manière dont se constitueraient les fibres élastiques. On voyait, d'une façon indiscutable, des grains élastiques situés au sein d'une substance compacte, loin des cellules; on en concluait, tout naturellement, que celles-ci ne pouvaient prendre aucune part directe à leur formation. On voyait bien, dans l'intérieur des corps cellulaires, quelque chose qui ressemblait à de la substance élastique, mais on attribuait ces aspects, avec raison parfois, à de la graisse ou à d'autres éléments de dégénérescence cartilagineuse. Enfin on négligeait d'autres aspects, ou, du moins, on avouait ne pas en comprendre la signification, comme nous l'avons montré plus haut à propos des travaux de Ranvier et de Soulié.

Là, comme précédemment, c'est une étude plus complète des stades antérieurs qui eût permis de se rendre compte de tous ces phénomènes. Avant d'être réticulé, disent ces auteurs, le cartilage est hyalin; cela est vrai, mais en étudiant des stades encore plus jeunes, on aurait pu constater la présence de fibrilles, de prolongements protoplasmiques reliant les cellules entre elles. La cartilagéine arrivant, ces prolongements se trouvent séparés des cellules et englués au sein de la substance fondamentale; ils dégénèrent alors et constituent l'élastine, qui apparaît bien alors, en effet, loin des cellules.

L'hypothèse de la formation extra-cellulaire des fibres élastiques que nous venons d'étudier est encore actuellement l'hypothèse classique. Nous avons montré qu'elle reposait sur des travaux très sérieux, faits par des histologistes qui ont bien vu certains phénomènes sans en reconnaître toute la signification et en ont laissé d'autres tout à fait dans l'ombre. Au point de vue morphologique, Kühne, dans son *Lehrbuch der physiologischen Chemie*, écrit ceci, page 363 : « L'hypothèse que les fibres élastiques se forme-

raient de la substance collagène par épaississement, ne dit rien, car l'élastine est chimiquement différente de cette substance collagène ; si on invoque des différences quantitatives dans la composition de ces deux substances, cela ne dit rien non plus, car les méthodes chimiques pour isoler les éléments morphologiques sont encore très incomplètes, et on pourrait toujours dire que l'élastine ne contient pas de soufre. »

Ceci a été écrit en 1868, mais nous ne sachons pas que, depuis cette époque, d'autres travaux soient venus nous renseigner exactement sur la constitution chimique des fibres élastiques.

3° Les fibres élastiques proviennent d'une transformation de cellules.

Les premières recherches que l'on a faites sur le développement des fibres élastiques ne nous paraissent pas remonter plus haut qu'à Schwann, en 1839. A cette époque, l'illustre anatomiste appliquait aux animaux les données que l'on venait d'acquérir sur la structure des plantes, et, par là même, fondait la *théorie cellulaire*. Il devait donc être amené naturellement à chercher l'origine des fibres élastiques dans une modification de la cellule. Schwann étudie la tunique moyenne de l'aorte d'un fœtus de porc long de 6 centimètres et le ligament cervical d'un fœtus de brebis; malheureusement, il raisonne le plus souvent, par analogie ; il trouve des cellules très allongées à côté des fibres élastiques, et il pense que celles-ci proviennent d'un allongement continu de celles-là.

La même année (1839), J. Muller montre qu'il en est bien ainsi, et en 1840 Valentin précise la question en disant que les fibres élastiques proviennent de prolongements qui partiraient de la périphérie des cellules. Deux ans après, en 1842, Valentin refait de nouvelles recherches pour combattre les idées de Henle. Dans ce nouveau Mémoire, il penche toujours pour une transformation cellulaire, mais il est moins affirmatif et il écrit en définitive que « l'origine véritable des fibres élastiques est encore complètement inconnue ».

Peu de temps après, Virchow renversait la théorie des blastèmes en édifiant la théorie de la descendance cellulaire et trouvait dans les fibres élastiques un magnifique exemple de canaux plasmatiques. Pour Virchow (1851) et pour Donders (1851) toute cellule est limitée par une membrane propre qui doit donc se retrouver tout autour des prolongements cellulaires. Cette membrane aurait, paraît-il, des propriétés physiques et chimiques analogues à celles de la substance élastique; en se développant outre mesure, du côté interne, elle finirait par transformer la cellule et ses prolongements en fibres élastiques; le protoplasma et le

noyau disparaîtraient ainsi entièrement, laissant à leur place une cavité où circuleraient les liquides plasmatiques.

Cette théorie de Virchow-Donders attira un grand nombre d'adeptes par son ingéniosité. Mais elle sombra complètement le jour où il fut bien démontré que les cellules animales ne présentaient presque jamais de membrane propre à leur périphérie. Nous nous contenterons donc de citer les noms des histologistes dont les travaux, sur le développement ses' fibres élastiques, se rapportent à cette époque; ce sont Remak (1852), Hessling (1852), Thierfelder (1852), Sasse (1856) et Martyn (1860).

Charles Robin, le créateur, pour ainsi dire, de l'histologie en France, fut un des plus ardents défenseurs de la théorie des blastèmes transportée par Schwann du règne végétal au règne animal. Voici comment il décrit la formation des fibres élastiques dans les parois de l'aorte : « Le tissu de ce vaisseau est primitivement composé de noyaux un peu plus transparents, à contour plus net, plus pâles dans leur milieu, parsemés de granulations un peu plus fines que sur les noyaux du tissu cellulaire. Autour de chacun de ces noyaux comme centre, naît bientôt une certaine quantité de substance organisée, à contours nets, mais ramifiés, chargés de prolongements longs de plusieurs centièmes de millimètre. Chaque noyau est devenu ainsi le centre d'une cellule polygonale aplatie, plus rarement allongée, fournie de prolongements plus ou moins longs,... élastiques déjà... Or on peut constater sur les embryons de plus en plus avancés dans leur développement que, peu à peu, ces ramifications s'allongent, se subdivisent, de plus se soudent les unes aux autres dans les points où elles se rencontrent en constituant ainsi soit les fibres élastiques, soit l'élastine lamelleuse des artères... (Article Élastique, *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales* de Dechambre.)

Ces développements, que nous abrégeons, n'ont plus qu'un intérêt rétrospectif, puisqu'il est bien démontré maintenant que leur point de départ est faux. C'est pourquoi nous ne nous arrêterons pas aux travaux d'Ordonnez (1866) ni à ceux des autres disciples de cette école.

En 1871, Boll étudie les fibres élastiques que l'on trouve dans les tendons; il constate que la substance élastique naît des cellules dont le protoplasme disparaîtrait presque complètement, laissant à sa place une plaque élastique claire.

Ce sont là, évidemment, les éléments que nous avons appelés élastoblastes, mais il n'était pas permis à Boll de généraliser ce mode de formation, puisqu'on retrouve un grand nombre de cellules dans les organes purement élastiques parvenus à l'état adulte.

En 1872, O. Hertwig reprend les recherches de Rabl-Ruckhard sur le développement des cartilages auriculaires de différents animaux, mais, bien qu'il se soit adressé à des stades plus jeunes que

Rabl-Ruckhard, il n'a pas encore vu le premier âge des fibres élastiques. On peut s'en convaincre rien qu'à l'examen de la figure 2 de sa planche que nous reproduisons ici, figure IX, et qui représente l'apparition des fibres élastiques dans le cartilage réticulé de l'oreille d'un fœtus humain long de 18 centimètres. Un reproche plus grave que nous lui ferons, c'est d'avoir fait ces recherches sur des embryons humains mal conservés dans l'alcool, comme il l'avoue lui-même, page 80. Quoi qu'il en soit, Hertwig a vu et représenté des choses exactes, mais en somme, le seul fait sur lequel il se base pour édifier sa théorie est le contact des fibres élastiques avec

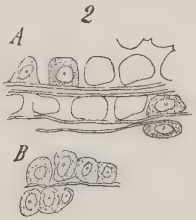


Fig. IX. — Cartilage de l'oreille d'un embryon humain, long de 18 cm.
(D'après O. Hertwig. — Figure réduite du quart.)

la surface des cellules et cela ne suffit pas pour prouver un rapport de cause à effet.

En 1873, Deutschman étudie, à l'instigation du professeur Gerlach, la zone du cartilage aryténoïde où le tissu hyalin devient réticulé; il s'adresse seulement au bœuf et au veau et examine les pièces fraîches ou conservées dans du bichromate de potasse.

Deutschman décrit trois stades dans l'évolution du tissu élastique : 1° dépôt dans les cellules de petits grains brillants, résistants à la potasse; 2° apparition, dans les cellules, de fibres à petits grains ou de fibres fines; 3° transformation de fibres fines en fibres élastiques. Celles-ci, une fois formées dans les cellules, s'avanceraient à travers la cartilagéine pour aller s'anastomoser avec les fibres des cellules voisines. Par quel procédé? L'auteur ne le dit pas.

C'est là un travail incomplet et appuyé de figures défectueuses, comme le constate Gerlach lui-même; cependant nous voyons que Deutschman a bien compris la nature et le rôle des grains brillants qu'il trouvait à l'intérieur des cellules; s'il ne parle pas des grains contenus dans la substance fondamentale, c'est probablement qu'il ne savait comment expliquer leur présence.

Schwalbe, dans les recherches qu'il entreprend seul ou avec Kœlliker (1877), se range à une opinion mixte qui montre surtout dans quelle incertitude il se trouve pour résoudre l'origine exacte des fibres élastiques. Il n'admet pas que celles-ci proviennent de prolongements cellulaires, mais il attribue cependant aux cellules une grande importance dans cette génèse et tient comme démontré que la substance élastique, qu'elle se présente sous forme de fibres ou de grains, apparaît effectivement à la surface des cellules. Il reste à résoudre, dit-il, si ces formations doivent être considérées comme une excrétion cellulaire ou comme une transformation des parties périphériques du protoplasma.

En 1878, L. Gerlach reprend l'étude du cartilage réticulé qu'il avait confiée quelques années auparavant à son élève Deutschman. Il étudie le cartilage aryténoïde du bœuf, du veau, du porc, du mouton et du chien, et trouve à peu près les mêmes choses que Deutschman. La substance élastique apparaîtrait, dans l'intérieur des cellules, sous forme de grains qui peuvent envahir ou non tout le protoplasma et le noyau; de la cellule, ainsi transformée, partiraient des fibres élastiques rayonnant dans toutes les directions; c'est l'ensemble de pareilles formations que Gerlach désigne sous le nom de *Faserkugeln;* nous avons montré, dans le cours de notre travail, que nous avions trouvé des aspects semblables. Dans bien des cas, les cellules formeraient seulement une petite quantité de substance élastique, puis elles s'en sépareraient pour produire de la substance hyaline. Gerlach a étudié ensuite le cartilage de l'oreille de trois fœtus humains, longs de 19 à 21 centimètres; les résultats qu'il a obtenus sont parfaitement d'accord, dit-il, avec ceux d'Hertwig.

C'est là, en somme, un travail considérable dont les conclusions ont une certaine analogie avec les nôtres, et si Gerlach n'a pu donner une histoire complètement satisfaisante du développement des fibres élastiques, c'est qu'il a limité ses études aux cartilages réticulés et surtout qu'il ne s'est adressé qu'à des animaux adultes. De plus, la technique qu'il a employée (coloration avec le chlorure d'or et de potassium) lui a été reprochée avec raison par plusieurs auteurs; nous en avons parlé précédemment dans notre introduction. (Voir page 9.)

Un autre élève de Gerlach, A. Spuller, a présenté l'année dernière (1895) comme Dissertation inaugurale, le résultat des recherches qu'il a faites sur le développement des fibres élastiques dans le cartilage aryténoïde du bœuf, fixé par le sublimé et l'acide acétique. Il est assez curieux de constater, en passant, que, dans cet Institut anatomique d'Erlangen, tous se soient adressés au même cartilage et que personne n'ait eu l'idée d'appliquer les données nouvelles de la technique histologique aux ligaments élastiques. A. Spuller confirme les idées de Gerlach, en disant que la substance élastique apparaît d'abord dans l'intérieur des cellules, puis qu'elle

s'étend aux alentours sous forme de grains constitués au sein d'un reticulum protoplasmique qui unirait les cellules cartilagineuses entre elles.

Nous admettons donc entièrement ces conclusions de son Mémoire : « Il suit de nos recherches, dit-il (p. 14), que les fibres élastiques proviennent des cellules elles-mêmes; que le processus de leur formation n'a pas toujours lieu dans le corps cellulaire, mais aussi dans des endroits éloignés, aux dépens d'un reticulum que l'on trouve dans la substance fondamentale. »

Si Spuller avait étudié les ligaments élastiques, il aurait pu étendre ces idées à tous les organes élastiques et il aurait certainement mieux compris le caractère de dégénérescence des formations élastiques.

Nous parlerons maintenant de plusieurs Mémoires faits à des époques un peu éloignées, mais que les conclusions à peu près identiques nous engagent à rapprocher les uns des autres.

En 1874, Thin, étudie le ligament cervical de fœtus et de jeunes de plusieurs Mammifères. Il admet que les fibres élastiques proviennent de la transformations de prolongements cellulaires et que le corps de la cellule, lui-même, finit par se changer complètement en substance élastique. De même pour Ravogli (1879) les fibres élastiques qui existent dans la peau proviendraient de cellules transformées, car, dit-il, on peut voir, avec l'hématoxyline, des noyaux dans l'intérieur des fibres. Comme argument, cela ne nous paraît pas suffisant; car il lui resterait à prouver que les fibres nucléées qu'il a vues sont bien des éléments élastiques.

En 1879, la faculté de médecine de Kieff proposa comme sujet de concours une étude complète sur la structure et le développement du tissu élastique, et, trois ans après, Ivan Soudakewitsch (1882) publiait un mémoire très détaillé sur cette question, mémoire dont nous n'envisagerons que la partie qui a trait à notre sujet.

Soudakewitsch examine la formation du ligament cervical dans les fœtus de brebis, de bœuf et de chien, d'âges très différents, se succédant assez régulièrement. Il étudie ensuite les fibres élastiques d'un fibro-sarcome et enfin il essaie la méthode expérimentale en détruisant partiellement le ligament cervical d'un chien pour assister aux phénomènes de régénérescence du tissu élastique. La technique histologique qu'il a employée ne présente rien de particulier, sauf qu'il s'est contenté de la méthode de la dissociation; il est probable qu'il n'a pas su obtenir de bonnes inclusions, car il dit (p. 38) : « Sur les coupes longitudinales et transversales, je ne suis pas arrivé à voir les rapports entre les éléments. C'est pour cela que j'ai employé surtout la dissociation. » Telle est certainement la seule raison pour laquelle des recherches aussi consciencieuses n'ont pu donner de résultats satisfaisants. Voici quelques-unes des conclusions de ce mémoire :

6. Les fibres élastiques du ligament cervical se forment aux dépens de cellules.

7. Dans le processus de développement, il faut voir deux stades; allongement progressif des cellules, et transformation du protoplasma en substance élastique.

8. Le noyau des cellules embryonnaires prend part également à la formation des fibres élastiques.

Soudakevitsch semble avoir fait une étude très incomplète des premiers âges du ligament cervical; il dit, page 40, qu'on trouve d'abord une substance fondamentale homogène, transparente, puis, quelques lignes plus loin, il écrit que cette même substance est granuleuse. Elle renfermerait deux sortes de cellules : les unes irrégulières, avec deux ou quatre prolongements, les autres rondes, à granulations protoplasmiques plus grosses. Il est bien difficile de se faire une idée de ce que l'auteur a dû voir, car il ne donne aucune figure de ces premiers stades, sur lesquels il n'insiste pas autrement. Soudakevitsch montre ensuite que les cellules s'allongent et s'anastomosent bout à bout alors que la substance fondamentale diminue. Ces cellules seraient les futures fibres élastiques, bien qu'elles disparaissent sous l'action de la potasse, mais il remarque que leurs prolongements se colorent plus fortement avec le chlorure d'or, ce qui indiquerait, pour lui, une modification de la densité. Au dernier stade observé (fœtus de brebis long de 31 centimètres; vache, 43 centimètres), les fibres élastiques sont demeurées très abondantes, alors que les cellules ont diminué, nouvelle preuve pour lui que ces dernières se transforment.

Nous trouvons quelques faits plus intéressants dans l'examen que Soudakevitsch fait d'une tumeur du tissu conjonctif. Il observe, en effet, certaines cellules qui renferment des grains gros et éclatants qu'il considère comme des productions élastiques; il voit, en même temps, des grains semblables se déposer régulièrement sur les fibres élastiques et amener ainsi leur accroissement. Il est étonnant que Soudakevitsch n'ait pas su rapprocher ces deux faits l'un de l'autre.

Comme Soudakevitsch, c'est encore à la méthode des dissociations que S. Pansini donne la préférence; aussi arrive-t-il aux mêmes conclusions. Dans un premier travail (1887), il étudie la formation des fibres élastiques dans le périnèvre du sciatique, dans le derme et le tissu conjonctif sous-cutané, dans le mésentère, le centre phrénique, les tendons et le ligament cervical, mais il ne s'adresse qu'aux adultes ou aux jeunes, sauf pour le ligament cervical, où il étudie deux fœtus âgés de trois mois et un de six mois. Le processus de transformation consiste, dit-il, en un allongement

de cellules, et en leur fusion bout à bout; les réseaux élastiques se forment par des prolongements que les cellules émettent latéralement. Pansini rencontre bien des fibres présentant des grains sur leur trajet, mais cela ne veut pas dire, dit-il, que ces fibres soient constituées par la fusion de granulations de la substance fondamentale, mais plutôt qu'elles s'accroîtraient au moyen de ces grains.

En 1891, Pansini fait de nouvelles recherches en prenant pour objet d'études les cartilages réticulés de l'oreille et de l'épiglotte, mais il ne s'adresse qu'à des animaux adultes (épiglotte) ou à des stades trop avancés pour l'oreille, aussi n'y a-t-il rien d'étonnant à ce qu'il trouve encore la même chose.

Les idées émises par les derniers auteurs dont nous venons d'analyser les travaux ne peuvent guère contenter celui qui cherche une explication complète du mode de formation des tissus élastiques. Car enfin, si toutes les fibres élastiques proviennent d'une transformation directe des cellules, pourquoi sont-elles constituées entièrement, sauf la grosseur, avant que le nombre des cellules ait paru diminuer? Quel est, ou quel a été le rôle des cellules que l'on retrouve à l'état adulte? Les fibres élastiques croîtraient en épaisseur, disent ces auteurs, par un dépôt uniforme d'élastine ou bien, dans certains cas, par l'apport de grains. Mais ils ne nous apprennent pas d'où provient cette nouvelle substance élastique. En somme, ces histologistes ne font que reculer la question au lieu de la résoudre; ils ont pu voir réellement la substance élastique envahir entièrement certaines cellules, comme nous-même l'avons décrit, mais la plupart des figures qui accompagnent leurs descriptions sont insuffisantes ou bien représentent des cellules élastogènes qui, après s'être isolées de leur manchon fibrillaire, se sont allongées énormément.

VI

Résumé et conclusions.

Les recherches que nous venons d'exposer comportent deux sortes de conclusions. Les unes, envisageant exclusivement les fibres élastiques qui ont été le principal but de ces recherches, nous semblent mettre nettement en évidence les phénomènes qui président à la formation de ces éléments. Les autres, qui s'adressent à des questions d'ordre beaucoup plus général : l'origine des substances fondamentales ou intercellulaires et les phénomènes de sécrétion, n'ont d'autre prétention jusqu'ici que d'apporter des faits nouveaux que nous sommes heureux de voir concorder avec les dernières recherches faites dans cette direction.

1. Les ligaments élastiques sont primitivement formés de cellules nues, accolées les unes aux autres, formant ainsi des masses plasmodiales continues, sans territoire cellulaire distinct.

2. Des élaborations particulières se produisent de place en place, transforment ces masses plasmodiales en cellules étoilées à longs prolongements anastomosés, que nous nommerons *élastogènes* et en cellules fusiformes à prolongements indivis que nous nommerons *élastoblastes*.

3. Les *cellules élastogènes* forment des fibrilles aux dépens de leurs prolongements et de leur périphérie, puis elles s'isolent sous forme d'un fuseau protoplasmique, contenu dans un manchon fibrillaire réticulé. A cet état, elles ont une grande ressemblance avec les élastoblastes.

4. La plupart de ces fibrilles, une fois isolées des cellules qui leur ont donné naissance, deviennent granuleuses et acquièrent peu à

peu les caractères des fibrilles et des grains élastiques. Un certain nombre de fibrilles restent à l'état d'éléments conjonctifs.

5. D'autres grains élastiques proviennent de portions de protoplasma détachées et isolées au milieu du réseau fibrillaire. Leur rôle semble se borner, dans les ligaments, à l'accroissement des fibrilles élastiques.

6. L'atrophie progressive des vaisseaux dans les organes élastiques est corrélative de la production d'élastine. Il est probable que le moindre apport d'oxygène est un des facteurs qui amènent une transformation complète de certaines cellules en substance élastique, comme cela a lieu pour les *élastoblastes*.

7. La production de l'élastine est donc due à des phénomènes de dégénérescence sur la nature chimique desquels nous n'avons pas de données, mais dont les conditions physiques sont les suivantes :

a. Isolement du corps cellulaire au milieu d'un manchon fibrillaire d'origine protoplasmique,

b. Effritement de prolongements cellulaires,

c. Asphyxie progressive des organes élastiques,

8. L'accroissement des fibres élastiques se fait d'abord par les grains, puis par la transformation en substance élastique des éléments conjonctifs qui persistent jusqu'à l'état adulte entre les fibres élastiques. Cette transformation est le résultat de l'atrophie vasculaire continue.

9. Dans les ligaments élastiques adultes, on trouve encore des tractus conjonctifs qui renferment des cellules élastogènes atrophiées, ou du moins à vie excessivement ralentie, comme l'indique la structure de leur corps protoplasmique.

10. Le développement des éléments élastiques, dans les CARTILAGES RÉTICULÉS, se fait de la même façon que dans les ligaments. Ce sont encore, au début, des masses plasmodiales qui se résolvent en cellules étoilées, s'anastomosant entre elles. Comme pour les ligaments, ces prolongements deviennent fibrillaires, puis apparaît bientôt la cartilagéine qui englue entièrement ces fibrilles, les isole peu à peu du corps protoplasmique et détermine ainsi des modifications chimiques qui en font des éléments élastiques.

Ce qui caractérise surtout le développement des cartilages réticulés, c'est la très grande production de grains d'élastine qui concourent directement, ici, à la formation des fibres élastiques. Ces grains se forment sur le trajet des prolongements cellulaires et se

trouvent plongés ainsi dans la substance cartilagineuse ou bien ils envahissent entièrement certaines cellules (les *Faserkugeln* de Gerlach), qui sont comparables aux élastoblastes des ligaments élastiques.

11. Les substances dites fondamentales ont leur origine dans des élaborations qui se font, dès le début de l'âge embryonnaire, au sein de masses plasmodiales. Elles s'accroissent ensuite aux dépens de portions de protoplasma détachées du corps cellulaire.

12. Dans certains cas, les phénomènes d'effritement cellulaire (clasmatose de Ranvier) sont des phénomènes de sécrétion servant à former ou à accroître les substances dites fondamentales.

EXPLICATION DES PLANCHES

Dans les figures 10, 11, 13, 16, 17, 19, 29, 32, 33 et 34 existe une teinte grisâtre qui semble représenter une substance amorphe contenant les éléments cellulaires. Cet aspect est dû, tout simplement, au procédé photographique employé pour reproduire nos dessins. Le photograveur n'a pas pu enlever, dans ces figures, la teinte spéciale qui se produit toujours sur les épreuves photographiques. Ces figures, comme toutes les autres, du reste, ont été dessinées à la chambre claire.

Planche I.

Fig. 1. — *Acanthias vulgaris.* Fœtus long de 7 centimètres. Ligament rachidien coupé longitudinalement. Liquide de Flemming. Fuchsine. Glycérine. — Grossi 900 fois.

a. Prolongements protoplasmiques granuleux.
b. Prolongements protoplasmiques fibrillaires.
c. Noyaux, les uns allongés, les autres arrondis.
d. Gaine conjonctive du ligament.

Fig. 2. — *Cheval.* Fœtus long de 35 millimètres. Ligament cervical coupé en travers. Liquide de Muller. Hématéine. Glycérine. Grossi 1000 fois.

Fig. 3. — *Acanthias vulgaris.* Fœtus long de 4 centimètres. Ligament rachidien coupé en travers. Liq. de Flemming. Carmin de Grenacher. Éosine. Glycérine. Grossi 750 fois.

a. Noyaux entourés de granulations protoplasmiques très abondantes.
b. Régions du corps cellulaire où les granulations sont très clairsemées.

Fig. 4. — *Acanthias vulgaris.* Fœtus long de 4 centimètres. Même ligament que ci-dessus coupé en long.

Fig. 5. — *Cheval.* Fœtus long de 12 centimètres. Ligament cervical coupé en travers. — Liq. de Muller. Glycérine. Grossi 900 fois.

a. Grains en contact direct avec le noyau.

Fig. 6. — *Cheval.* Fœtus long de 12 centimètres. Ligament cervical

coupé en long. Liq. de Muller, Carmin de Grenacher. — Éosine. Grossi 750 fois.

a. Cellules élastogènes.
b. Cellules élastoblastes.
c. Grains disposés en chapelet.
d. Portions de protoplasma isolées.
e. Premières fibrilles élastiques.

Fig. 7. — *Cheval.* Fœtus long de 5 centimètres. Ligament cervical dissocié. Liq. de Kleinenberg. Hématoxyline. Éosine. Baume. Grossi 900 fois.

a. Cellules élastogènes.
b. Cellules élastoblastes.

Fig. 8. — *Cheval.* Fœtus long de 12 centimètres. Ligament cervical coupé en travers. Liq. de Muller. Hématoxyline. Éosine. Baume. Grossi 900 fois.

Fig. 9. — *Cheval.* Fœtus long de 17 centimètres. Ligament cervical coupé en long. Éléments en partie dissociés par la section.

a. Cellule élastogènes.
b. Cellules élastoblastes.

Fig. 10. — *Cheval.* Fœtus long de 32 centimètres. Ligament cervical coupé en long. Liq. de Muller. Benzine. Bleu de quinoléine.

d. Portions de protoplasma isolées se chargeant de grains élastiques.
c. Grains élastiques contenus dans le corps cellulaire.
b. Cellules élastoblastes.
a. Cellules élastogènes commençant à s'isoler des fibrilles auxquelles elles ont donné naissance.

Fig. 11. — *Veau.* Fœtus long de 6 centim. 5. Ligament cervical coupé en long. — Liq. de Muller. Carmin de Grenacher. — Vert de méthyle. Acide picrique. Grossi 750 fois.

a. Réseau fibrillaire contenant des portions de protoplasma isolées du corps cellulaire.

Fig. 12. — *Veau.* Fœtus long de 60 centimètres. Ligament cervical fixé par acide chromique et alcool. Safranine. Baume.

a. Cellule élastogène.
b. Cellules élastoblastes entourées de fibrilles élastiques qui se désagrègent au bout de quelque temps de séjour dans la potasse.

Fig. 13 et 14. — *Veau.* Fœtus long de 49 centimètres. Ligament cervical. — Liq. de Kleinenberg. Carmin de Grenacher. Éosine. Dessiné après trente heures de séjour dans la potasse.

Fig. 15. — *Cheval.* Fœtus long de 17 centimètres. Ligament cervical coupé en long. Liq. de Muller. Carmin de Grenacher. Benzine pendant une demi-heure. Grossi 900 fois.

a. Cellules élastogènes dont les prolongements se désagrègent en masses protoplasmiques.
b. Cellules à noyau sphérique et à corps protoplasmique irrégulier.
c. Masses protoplasmiques complètement isolées, et ayant acquis les caractères de la substance élastique.
d. Fibres élastiques.

Planche II.

Fig. 16. — *Veau.* Fœtus long de 7 cent. 5. Ligament cervical coupé en long. Liq. de Muller. Grossi 900 fois.
a. Cellules élastogènes.
b. Cellules élastoblastes, beaucoup plus nombreuses ici.

Fig. 17. — *Veau.* Fœtus long de 6 centimètres. Corde du ligament cervical dissociée. Liq. de Muller. Hématoxyline. Éosine. Baume. Grossi 900 fois.
Cellules élastoblastes.

Fig. 18. — *Cheval.* Fœtus long de 11 centimètres. Ligament cervical dissocié. Liq. de Muller. Carmin de Grenacher. Glycérine. Grossi 900 fois.
Cellules élastogènes entourées d'un manchon fibrillaire.
Grains élastiques.
Masses protoplasmiques isolées dans le réseau de fibrilles.

Fig. 19. — *Veau.* Fœtus long de 7 cent. 5. Ligament cervical coupé en travers. Liq. de Muller. Vert de méthyle. Acide picrique. Glycérine. Grossi 700 fois.
a. Gaine conjonctive du ligament.
b. Ligament cervical.

Fig. 20. — *Cheval.* Fœtus long de 28 centimètres. Ligament cervical coupé en long. Liq. de Muller. Carmin de Grenacher. Éosine. Grossi 750 fois.
a. Cellules isolées au milieu des fibrilles.
b. Portions de protoplasma isolées au milieu des fibrilles et contenant des grains élastiques.

Fig. 21. — *Galeus canis.* Fœtus long de 16 centimètres. Liq. de Muller. Hématoxyline. Éosine. Baume. Grossi 750 fois. Ligament rachidien coupé en long.
a. Noyaux en voie de division.
b. Fibres élastiques.

Fig. 22. — *Galeus canis.* Ligament sous-rachidien.
a. Corps vertébral.
b. Lame élastique qui sépare le ligament sous-rachidien du corps vertébral.
c. Noyaux.
d. Grains élastiques.

Fig. 23. — *Galeus canis.* Fœtus long de 17 cent. 5. Liq. de Muller. Picro-carmin. Glycérine picriquée. Ligament cervical coupé en long. Grossi 900 fois.

a. Cellules isolées au milieu des fibres élastiques.

b. Grains élastiques.

c. Cellule fusiforme placée sur le trajet d'une grosse fibre qui paraissait nucléée, à un grossissement de 400 diamètres.

Fig. 24. — *Veau.* Fœtus long de 49 centimètres. Liq. de Kleinenberg. Carmin de Grenacher. Éosine.

a. Cellules fusiformes.

b. Substance formée par un reticulum granuleux.

Fig. 25. — Même préparation après une demi-heure de séjour dans la potasse. Les cellules sont à peine visibles; la substance reticulée a disparu presque entièrement, et des fibres élastiques ont apparu (*a. b*). Les gros grains du reticulum ont seuls résisté (*c*).

Fig. 26. — *Galeus canis*, adulte. Liq. de Muller. Carmin de Grenacher. Glycérine. Ligament rachidien dissocié. Grossi 750 fois.

a. Cellules aplaties dont le corps cellulaire a perdu presque entièrement ses granulations.

b. Fibres élastiques de différentes grosseurs.

Fig. 27. — *Jeune veau.* Liq. de Muller. Éosine.

a. Fibre élastique provenant de la corde du ligament cervical.

b. Cellules plongées dans la substance conjonctive qui se dépose à la surface de la fibre.

Planche III.

Fig. 28. — *Mouton.* Fœtus long de 13 centimètres. Liq. de Muller. Hématoxyline. Éosine. Cartilage de l'oreille, grossi 450 fois.

a. Région où les limites cellulaires sont très nettes.

b. Région où les noyaux semblent plongés dans une substance fondamentale.

Fig. 29. — *Cheval.* Fœtus long de 12 centimètres. Liq. de Muller. Fuchsine. Glycérine. Cartilage de l'épiglotte, grossi 500 fois.

a. Cellules à corps protoplasmique étoilé.

b. Cellules à corps protoplasmiques fusionnés en une masse plasmodiale. Dans cette région, les noyaux sont en voie de division.

c. Espaces clairs contenus dans le reticulum protoplasmique.

De place en place, on voit dans l'intérieur du protoplasma, des granulations plus grosses, fortement colorées et des traces de fibrilles.

Fig. 30. — *Mouton.* Fœtus long de 26 centimètres. Liq. de Muller. Picro-carmin. Acide acétique. Glycérine.

d. Cellules rétractées dans leur capsule et émettant des gaines élastiques, colorées en jaune.
b. Masses colorées en jaune chargées de productions élastiques.
c. Cartilagénie colorée en rose sillonnée de prolongements fibrillaires venant des cellules non encore isolées (*a*).
a. Cellules élastogènes.
e. Grains élastiques.

Fig. 31. — *Cheval.* Fœtus long de 3 centim. 5. Liq. de Muller. Vert de méthyle et acide picrique. Cartilage de l'oreille, grossi 900 fois.

Fig. 32. — *Mouton.* Fœtus âgé de deux mois et demi. Liq. de Muller. Éosine hématoxylique.
Cartilage de l'épiglotte, grossi 500 fois.
a. Fibres élastiques en contact intime avec les corps cellulaires.
b. Fibres élastiques moniliformes.
c. Fibres moniliformes en partie seulement.

Fig. 33. — *Mouton.* Fœtus long de 13 centimètres. Liq. de Muller. Hématéine. Éosine. Baume.
Cartilage de l'épiglotte, grossi 750 fois.

Fig. 34. — *Mouton.* Fœtus long de 18 centimètres. Liq. de Muller. Picro-carmin. Baume.
Cartilage de l'épiglotte grossi 750 fois, montrant des fibres et des grains élastiques en rapport avec les corps protoplasmiques.

Fig. 35. — *Mouton.* Fœtus long de 26 centimètres. Liq. de Muller. Carmin de Grenacher. Acide picrique. Glycérine.
Cartilage de l'épiglotte.
a. Portions de protoplasma isolées. Beaucoup de fibrilles sont en rapport direct avec les corps cellulaires.

Fig. 36. — *Mouton.* Fœtus âgé de deux mois et demi. Liq. de Muller. Éosine.
Cartilage de l'épiglotte.
a. Cellules élastoblastes presque entièrement transformées en substance élastique.
b. Portions de protoplasma isolées.
c. Grains élastiques formant une fibre.

Fig. 37. — *Mouton.* Fœtus long de 13 centimètres. Liq. de Muller. Hématéine. Éosine. Baume.
Cartilage de l'épiglotte grossi 750 fois.
a. Fibres élastiques en contat direct avec les noyaux.

Fig. 38. — *Galeus canis.* Fœtus long de 16 centimètres, grossi 750 fois Liq. de Muller. Hématoxyline. Éosine. Baume.

Région de l'occipital où s'attache le ligament sus-rachidien.

a. Fibres élastiques engluées dans la cartilagéine.

b. Capsules contenant des cellules et des grains élastiques.

Fig 39. — *Chien* adulte. Liq. de Muller : Picro-carmin ; glycérine. Portion élastique du cartilage aryténoïde.

a. Cellule présentant des grains élastiques à sa périphérie :

b. Face interne d'une capsule cartilagineuse tapissée par des grains élastiques.

c. Substance intercapsulaire renfermant des grains élastiques isolés, des fibres moniliformes et des fibres continues.

d. Région où se voit nettement un reticulum sur les mailles duquel sont fixés les grains élastiques.

e. Fibres faisant communiquer l'intérieur de la capsule avec la substance extérieure.

Fig. 40. — *Mouton* adulte. Alcool. Picro-carmin. Cartilage de l'épiglotte grossi 1000 fois.

a. Cellule ratatinée, colorée en rose.

b. Globules de graisse restés incolores.

d. Grains élastiques colorés en jaune.

e. Grains colorés en jaune placés en série linéaire.

f. Masses d'élastine formant une capsule aux cellules.

Fig. 41. — *Mouton* presque à terme. Alcool. Picro-carmin. Cartilage de l'épiglotte grossi 1200 fois.

a. Noyaux.

b. Corps cellulaires renfermant des grains élastiques.

c. Fibres élastiques coupées en travers.

d. Fibres moniliformes.

Fig. 42. — *Mouton* à terme. Liq. de Muller. Carmin de Grenacher. Acide picrique. Cartilage de l'épiglotte, grossi.

a. Noyau coloré en rouge.

b. Corps cellulaire coloré en jaune présentant à sa surface des grains élastiques.

Fig. 43. — *Mouton* à terme. Liq. de Muller. Carmin de Grenacher. Acide picrique.

a et *b* grains et fibres élastiques.

Les corps cellulaires renferment des grains élastiques.

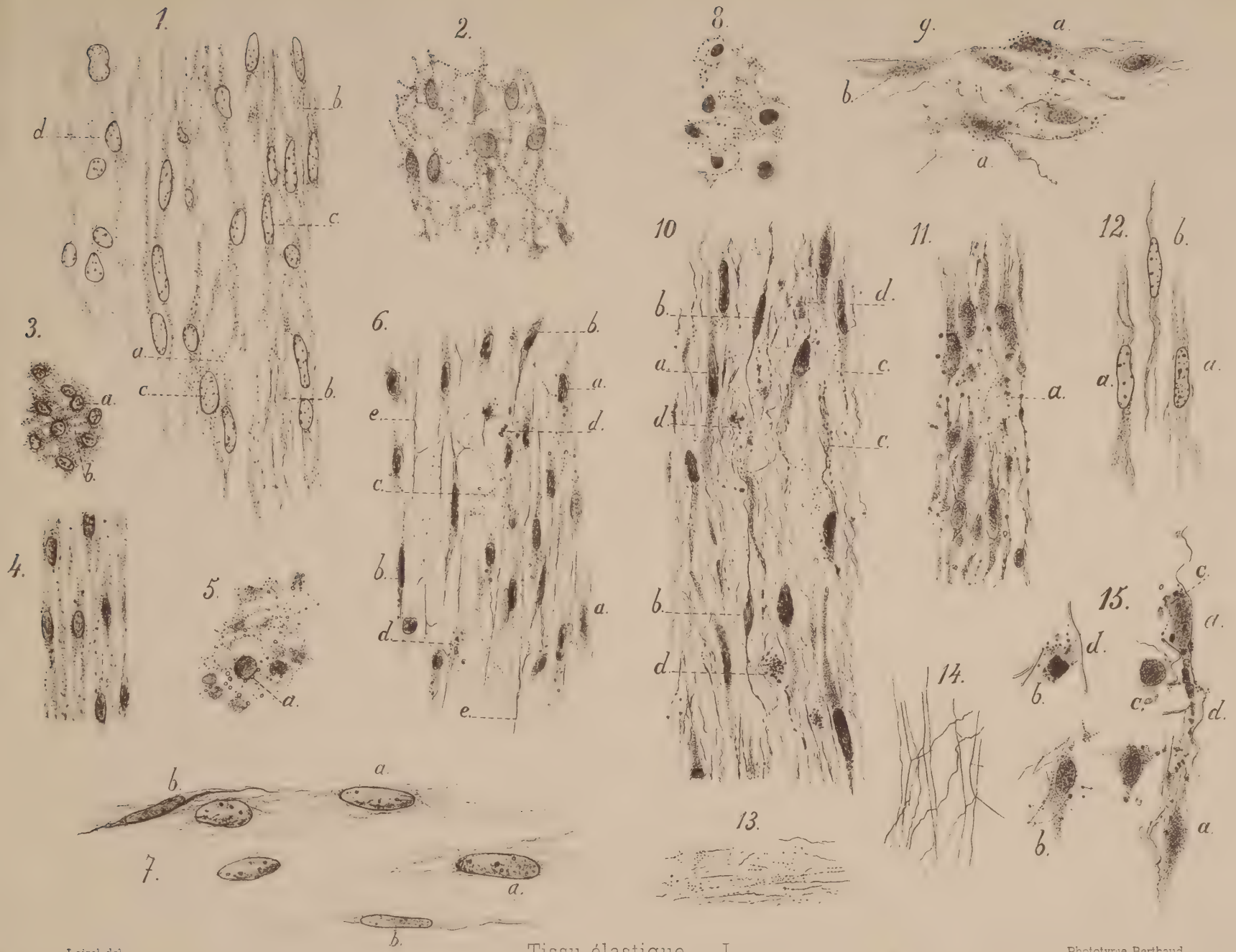
BIBLIOGRAPHIE

1822. — H. Hauff. De systemate telæ elasticæ, 1822.
1836. — Rauschel. De arteriarum et venarum structura. Dissert. inaug., 1836.
1836. — Eulenberg. De tela elastica. Dissert. inaug., 1836.
1837. — Valentin. *Repertorium f. Anatomie u. Physiologie*, Bd II, 1837.
1838. — Valentin. *Muller's Archiv*, 1838.
1839. — Schwann. Mikroskopische Untersuchungen über die Ubereinstimmung in d. Struktur und d. Wachtsthum d. Thiere und Pflanzen, 1839.
1839. — J. Müller. *Muller's Archiv*, 1839.
1840. — Valentin. *Muller's Archiv*. 1840.
1841. — Henle. Allgemeine Anatomie, 1841, *trad. franç.*, 1843, t. I, p. 437.
1842. — Valentin. R. Wagner's Handwörterbuch d. Physiologie, 1842, Bd I, p. 668.
1844. — Gerber. Handbuch d. allgem. Anatomie d. Menschen, 1840-44, p. 119.
1845. — Harting. Recherches micrométriques sur le développement des tissus et des organes du corps humain, 1845.
1845. — Reichert. Bemerkungen zur vergleichenden Naturforschung..... 1845.
1847. — H. Muller. Ueber den Bau der Molen, 1847.
1847. — A. Kœlliker. Ueber den Bau u. d. Verrichtungen d. Milz. *Mittheilung d. Zurich. naturw. Gesellschaft*, 1847.
1848. — A. Kœlliker. Beitrage zur Kenntniss der glatten Muskel. *Zeitschrift f. wissenschaft. Zoologie*, Bd I, Heft I, 1848, p. 48-88, pl. IV, Bd VII, fig. 31.
1849. — Kilian. Die Structur d. Uterus bei Theiren, *Zeits. f. ration. Medicin*, 1849.
1849. — Hassal. The microscopy anatomy of the human body, 1846-49.
1850. — A. Kœlliker. Mikroskopische Anatomie, 1850, Bd II, p. 225, fig. 66, B.
1851. — Beale. *Archiv. of medicinæ*, 1851.
1851. — Rudolf Virchow. Ueber die Identität von Knochen, Knorpel und Bindegewebes, Körperchen, sowie uber Schleimgewebe. *Würzburg. Verhandl.*, Bd II.
1851. — Donders. Form. Mischung und Function der elementaren Gewebetheile, *Zeitschrift f. wissenchaft. Zoolog.*, 1851, III, p. 348 et t. IV, p. 242.
1851. — Henle. *Canstatt's Jahresbericht f.* 1851, p. 22.
1852. — Remak. *Muller's Archiv*, 1852, Heft. I.
1852. — Reichert. Zur Streitfrage über d. Gebilde d. Bindesubstanz, etc. *Muller's Archiv*, 1852, p. 521-540.
1852. — A. Kœlliker. Ueber die Entwiklung d. sogennanten Kernfasern, d. elastischen Fasern u. des Bindegewebes. *Würzburg. Verhandl.*, 1852, Bd III.
1852. — Rheiner. Beiträge zur Histologie des Kehlkopfes, *Wurzburg*, 1852.
1852. — Zollikofer. Chemische Untersuchungen des elastischen Gewebes. *Annalen d. Chemie u. Pharmacie*, Bd LXXX, 1852.
1852. — Hessling. *Canstatt's Jahresbericht f.* 1852, p. 21.
1852. — Thierfelder. De regeneratione tendinum. *Diss. histologica*, 1852.

1852. — Kœlliker. Ueber die Entwicklung d. sogenannten Kernfasern d. elastischen Fasern. *Wurzburg. Verhandl.*, 1852, p. 1-7, sans figures.
1853. — J. Meyer. Ueber die Neubildung von Blutgefassen in plastichen Exsudaten. *Annalen der Charité,* 1853, Bd IV, Hft 1.
1855. — Virchow. *Archiv f. anat. Path.*, 1855 (p. 558).
1856. — Max Schultze. Ueber den Bau der Gallertscheibe der Medusen. *Muller's Archiv*, 1856, p. 311-320, pl. XI-XII, fig. 1-9.
1856. — Sasse. *Henle's Bericht über die Fortschritte d. Anatomie im Jahre* 1856.
1857. — E. Klopsch. *Müll. Arch.*, 1857, p. 497.
1857. — Mandl. Anatomie microscopique, 1857, t. II.
1857. — Leydig. Lehrbuch d. Histologie. Trad. franc., 1866.
1858. — Baur. Die Entwicklung der Bindesubstanz, 1858, p. 25.
1858. — Billroth. *Canstatt's Jahresbericht f.* 1858, p. 227.
1858. — A. Rollet. Untersuchungen über die structur d. Bindegewebes. *Wiener Sitzungsberichte*, 1858, t. 30, p. 37-72, pl. I et II, fig. 1-12.
1858. — Henle. *Henle's Bericht über d. Forschritte d. Anatomie im Jahre* 1858, p. 52.
1858. — A. Bandlin. Kenntniss d. umspinnenden Spiralfasern des Bindegewebes. — Dissert. Zurich, 1858.
1858. — A. Kœlliker. Beiträge zur vergleichenden Anat. u. Hist. *Zeitsch. f. wissensch. Zoologie*, t. IX, 1858, p. 138-142.
1859. — Beneke. *Henle's Bericht für Jahr* 1859.
1859. — H. Müller. Ueber eigenthümliche scheibenförmige Körper, *Wurzburg Verhandl.*, 1859, Bd X, p. 127-137, Taf. 1, fig. 1-11.
1860. — Gerlach. Handbuch d. allgemem. u. speciell. Gewebelehre, 1860.
1860. — Marc Sée. Anat. et Physiol. du Tissu élastique. — Thèse agrég. Paris, 1860.
1860. — H. Müller. Ueber die elastichen Fasern im Nackenband der Giraffe. *Wurzburg naturwissenschafft. Zeitschrift*, 1860, Heft 2.
1860. — Martyn. On connectiv tissue — *Beale's Archives of medicine*, 1860.
1861. — A. Weissman. Ueber d. feineren Bau d. menslichen Nabelstranges. *Zeits. f. rationelle Medicin*, 1861, t. XI, p. 140-166, pl. IV-VI, fig. 18.
1861. — Kœlliker. Neue Untersuchungen über die Entwicklungs d. Bindegewebes, 1861.
1861. — Beale. *Henle's Bericht für Jahr* 1861.
1862. — Recklinghausen. Die Lymphgefässe und ihre Bindegewebe.
1863. — H. Rabl-Rückhard. Ueber den Netzknorpel des Ohrs. *Muller's Archiv*, 1863, p. 41-65, pl. III, B. fig. 1-3.
1866. — Ordonnez. Étude sur le développement des tissus fibrillaire et fibreux. *Journal de l'anatomie*, 1866, n° 5.
1868. — Bruch. Untersuchungen über die Entwickelung der Gewebe. *Aus den Abhandlungen der Seuckenbergischen naturforschenden Gesellschaft*, Bd IV u. VI, 1868.
1869. — Caye. Ueber die Entwicklung d. elastichen Fasern d. Nackenbandes, 1869.
1870. — Ebner. Ueber den Bau der Aortwand, besonders der Muskelhaut derselben. *Untersuchungen aus dem Institute für Physiologie und Histologie in Graz.*, 1 Heft, 1870.
1871. — Boll. Untersuchungen über den Bau und die Entwickelung der Gewebe. *M. Schultze's Archiv f. mihroskopische Anatomie*, 1871, Bd VII.
1872. — Ranvier. Recherches sur l'histologie et la physiologie des nerfs. *Archiv. de physiologie*, t. IV, 1872, p. 427-434.
1872. — Adickes. Zur histologie des Bindegewebes. *Diss. Göttingen*, 1872, S. 12.
1873. — O. Hertwig. Ueber die Entwicklung und den Frau des elastichen Gewebes im Netzknorpel, *Arch. für mikroskopische Anat.*, 1873, Bd IX, p. 80-100; pl. VII, fig. 1-15.
1873. — R. Deutschman, Ueber die Untwickelung der elastichen Fasern in Netzknorpel, Diss. inaug. 1873 et *Arch. für Anat. u. Phys.*, 1873, 732-750, pl. XIV, fig. 1-7.

1873. — Robin, Anatomie et Physiologie cellulaires, Paris, 1873.
1874. — Brunn, *Reichert's u. du Bois-Raymond's Archiv*, 1874, p. 1.
1874. — Cornil. Altérations des fibres élastiques du poumon, *Archiv. de physiologie*, 1874, p. 376.
1874. — Thin. Bindegewebeszellen, Compte rendu par Waldeyer, in *Virchow's u. Hirsch Jahresberichten*, f. 1874, p. 56.
1874. — O. Hertwig. *Arch. f. mikr. Anat.*, Bd. 11, supplément 1874.
1877. — Bagneris. Sur la tinction des fibres élastiques par l'éosine, *Rev. méd. de l'Est*, avril 1877.
1877. — G. Schwalbe. Beiträge zur Kenntnis des elastichen Gewebes, *Zeitschr. f. Anat. u. Entwicklungs*, Bd II, 1876-77, p. 236-273, pl. XI, fig. 1-8.
1878. — Pfeuffer. Die elastiche Faser des Ligamentum nuchae unter d. Pepsin — und Trypsineinwirkung, *Arch. f. mikroskop. Anat.*, 1878, Bd XVI.
1878. — L. Gerlach. Ueber die Anlage und die Entwickelung des elastichen Gewebes, *Morph. Jahrb.*, IV, 1878, suppl., 87-116, Taf. VI-VII, fig. 1-6.
1878. — Robin. Article Fibre, *Dict. encycl. sc. méd.*, 1878.
1878. — Waldeyer. *Virchows' u. Hirsch Jahresbericht.* f. 1878, Bd. I.
1878. — Peremejko. Zum Bau der Blutgefässe, *Zoologischer Anzeiger*, 1878, n° 9, p. 200.
1879. — Ravogli. Untersuchungen über Bau die Entwickelung und Vereiterung der Cutis, *Stricker's Medizinische Jahrbücher*, 1879.
1882. — I. Soudakewitsch, Le tissu élastique, sa texture et son développement (en russe), Kieff, 1882, 63 p. 4 pl.
1882. — F. Balzer. Recherches techniques sur le tissu élastique. *Arch. Physiol.*, 1882.
1884. — Cornil et Ranvier. Histologie pathologique, 2e éd., 1884, t. II, p. 109.
1886. — Unna. Eine neue Methode der Färbung elasticher Fasern, *Monatsh. f. prakt. Derm.*, 1886.
1886. — Robin. Article Élastique, *Dict. encycl. sc. méd.*, XXXIII, 1886.
1886. — Lustgarten. Victoriablau, ein neues Tinctionsmittel für elastiche Fasern und für Kerne. *Med. Jahrb. f. Ges. d. Aerzte zu Wien*, 1886, p. 285-91.
1887. — G. Martinotti. Una methodo simplice per la colorazione delle fibre elastiche, *Zeits. f. wissenschaft. Mikroksopie*, 1887, Bd IV, p. 31.
1887. — Griesbach. Das Metanilgeb, *Zeits. f. wiss. Mikr.*, IV, 1887, p. 442.
1887. — Sergio Pansini, Sulla genesi delle fibre elastiche, *Progresso medico*, Napoli, 1887.
1887. — M. Kuskow. Beiträge zur Kenntnis der Entwickelung de elastichen Gewebes im ligamentum nuchæ und im Netzknorpel. *Arch. fur mikr. Anat.*, XXX, 32-38. taf. IV. 1887.
1886. — A. Blascko. Ueber physiologische Versilberung des elastichen Gewebes, *Arch. f. mikr. Anat.*, XXII, 1886.
1888. — F. Mall. Reticulated and yellow elastic tissues. *Anat. Anz.*, III, 397-401, 1888.
1888. — Ferria. La colorazione delle fibre elastiche coll'acido cromico e colla safranina. *Zeits. f. wiss. Mikr.*, V, 1888, p. 341.
1888. — Martinotti. Della reazione delle fibre elastiche coll'uso del nitrato d'argento. *Zeits. f. wiss. Mikr.*, V, 1888, p. 521.
1889. — A. Ewald. Zur Histologie und Chemie der elastichen Fasern und des Bindegewebes. *Zeitschr. f. Biol.*, XXVI, 1-56, Taf. 1, 1889.
1889. — Martinotti. De la réaction des fibres élastiques avec l'emploi du nitrate d'argent. *Arch. ital. de Biologie*, XI, p. 253, 1889.
1890. — Ranvier. Des clasmatocytes, *Compt. rend. Ac. sc.* 1890. 1891, 1892, 1893
1890. — Unna. Vortrag auf der Bremer Naturforscherversammlung. *Monatsh. f. prakt. Derm.*, 1886.
1890. — V. Mibelli. Di un methodo semplice per la dismostrazione delle fibre elastiche nella pelle. *Zeits. f. wiss. Mikr.* VII, 1890, p. 225.
1890. — Koppen. Farbung elasticher Fasern und der Hornschicht. *Zeits. f. wiss. Mikr.*, VI, 1889, p. 473 et VII, 1890, p. 22.

1891. — W. Flemming. Zur Entwickelungsgeschichte des Bindegewebesfibrillen. *Wirchow's Fetschrift*, 1891, p. 213.
1891. — Sergio Pansini. Sulla costituzione della cartilagine e sulla origine delle fibre elastiche nella cartilagine reticolata ed elastica. *Giornale dell' Ass. dei Naturalisti e Medici*, Napoli, 1891.
1891. — F. Mall. Das reticulirte Gewebe und seine Beziehungen zu den Binde gewebsfibrillen. *Abh. math. u. phys. Classe sächs. Ges. d. Wiss.*, XVII, 5-44, 1891.
1891. — Burci. *Journ. Roy. Mic. Soc.*, 1891, p, 831 et 1892, p. 292.
1891. — Unna. Notiz bettreffend die Taenzersche Orceinfärbung des elastischen Gewebes. *Monatsh. f. prakt. Derm.*, 1891.
1892. — J. Heller. Beitrage zur Histiogenese der elastichen Fasern im Netzknorpel und ligamentum nuchæ. *Monatsh. f. prakt. Dermat. Hamburg*, XIX, 217-237, 1892.
1892. — Unna. Notiz betreffend die Tanzer'sche Orceinfarbung des elastichen Gewebes. *Zeit. f. wiss. Mikr.*, IX, 1892, p. 94.
1893. — G. Loisel. Les cartilages linguaux des Mollusques (structure et développement histogénique). *Journ. de l'Anatomie et de la Physiologie*, 1893, p. 466-522, fig. 1-28.
1893. — J. Soffiantini. Contribution à l'étude du tissu élastique dans les néoplasmes fibreux de la peau. *Arch. méd. expérim.*, mai 1893.
1892. — Zenthoefer. Topographie des elastischen Gewebes innerhalb der Haut des Erwachsenen, *Zeits. f. wiss. Mikr.*, IX, 1892, p. 509.
1892. — Wolters. Beitrag zur Kenntniss der Sklerodermie, *Arch. f. Dermatologie u. Syphilis*, 1892.
1892. — M. Verworn. Die physiologische Bedeutung des Zellkernes. *Archiv f. die gesammte Physiol. von Pflüger*, Bd 51, 1892, p. 118, pl. I-VI avec 29 fig.
1894. — G. Loisel. Développement des fibres élastiques dans le ligament cervical du cheval. *C. R. Soc. Biol.* juillet 1894.
1894. — Ravitz. Manuel d'histologie, Berlin, 1894.
1894. — A. Soulié. *C. R. Soc. Biologie*, 17 mars 1894.
1895. — A. Spuller. Ueber Bau und Entstehung des elastichen Knorpels. *Dissertation Erlangen.*, 1895, 18 S.
1895. — Le Dantec. Études biologiques comparatives sur les Rhizopodes lobés et réticulés d'eau douce, *Bullet. scient. de la France et de la Belgique*, t. XXVI, 1895, 44 pages et 10 fig.
1896. — Ed. Retterer. Sur le développement morphologique et histologique des bourses muqueuses et des cavités péritendineuses. *Journ. Anat. et Phys.*, 1896, p. 256-300, fig. 1-5, pl. V, fig. I-V.

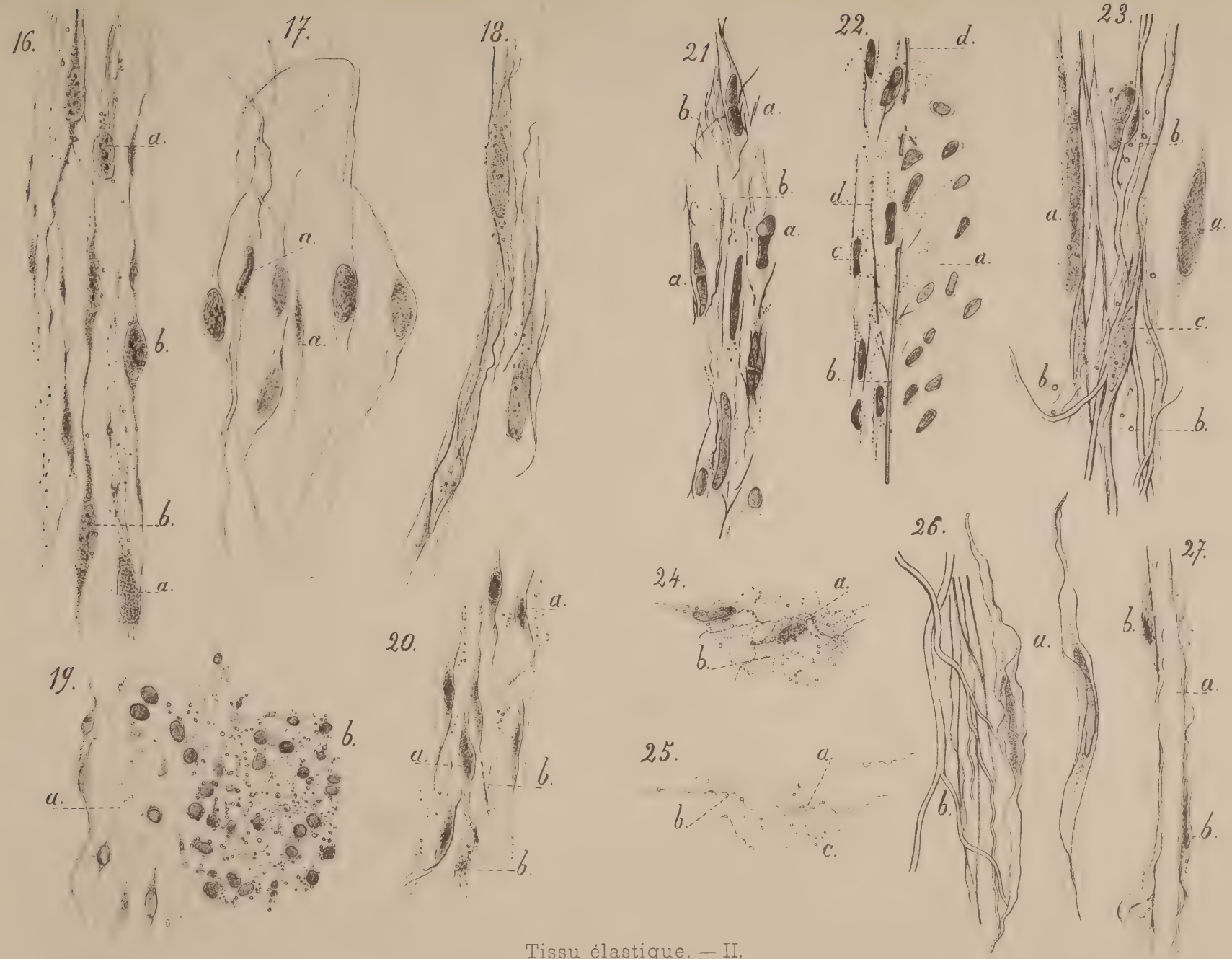


Loisel del.

Tissu élastique. — I.

Félix Alcan, éditeur.

Phototypie Berthaud.

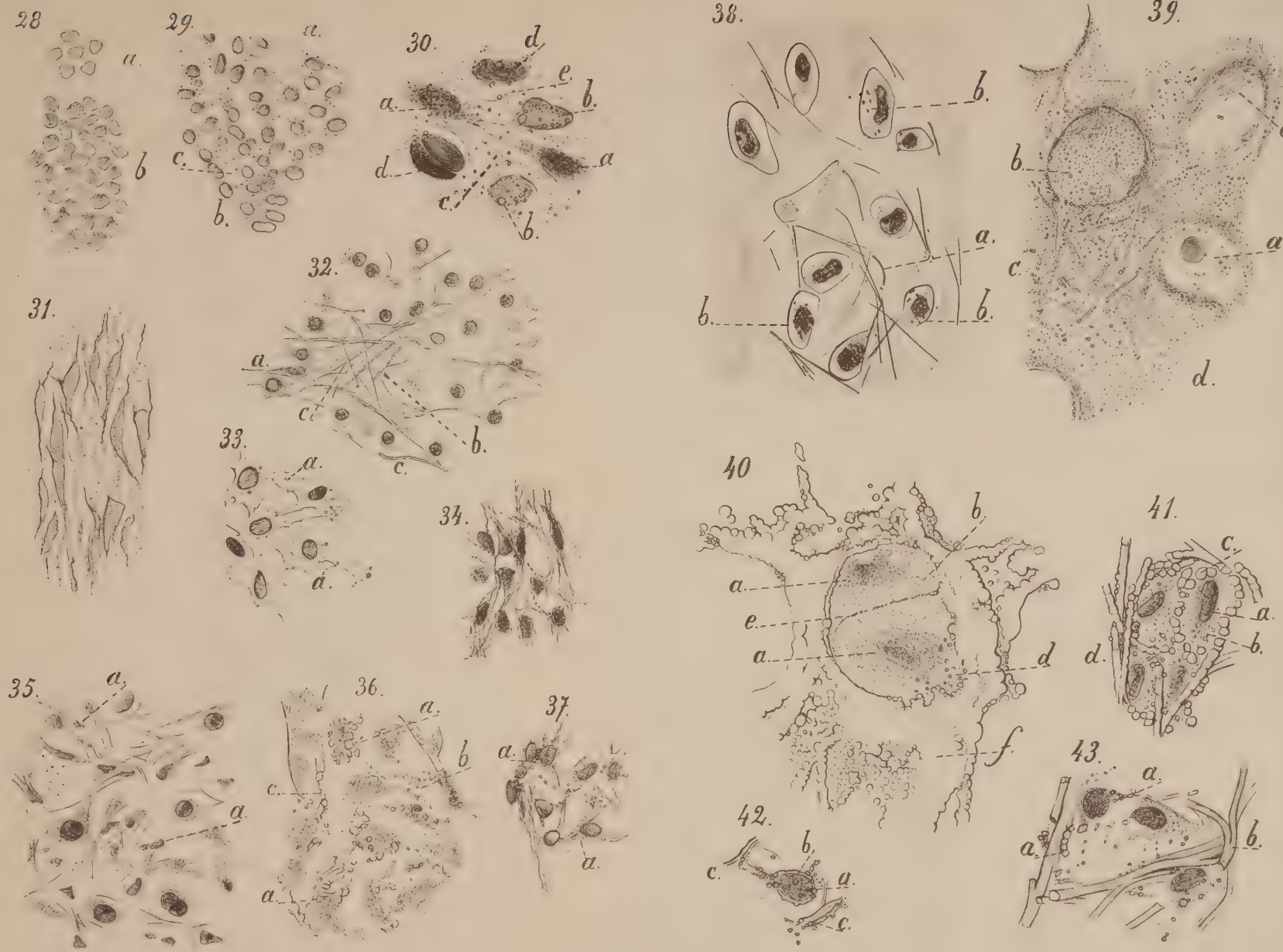


Tissu élastique. — II.

Loisel del.

Phototypie Berthaud.

Félix Alcan, éditeur.



Loisel del.

Tissu élastique. — III.

Phototypie Berthaud.

Félix Alcan, éditeur.

DEUXIÈME THÈSE

PROPOSITIONS DONNÉES PAR LA FACULTÉ

BOTANIQUE

CONSTITUTION HISTOLOGIQUE DES LATICIFÈRES

GÉOLOGIE

SILURIEN DE NORMANDIE. SA CONSTITUTION ET SES RAPPORTS AVEC LE DÉVONIEN ET LE PRÉCAMBRIEN

Vu et approuvé,
Paris, le 27 juillet 1896.
Le Doyen de la Faculté des Sciences,
G. DARBOUX.

Vu et permis d'imprimer,
Paris, le 27 juillet 1896,
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD.

TABLE DES MATIÈRES

I. — Introduction et méthode 1
II. — Développement des ligaments élastiques chez les Mammifères et chez les Sélaciens 11
1re Période. Embryonnaire 14
2me période. Fibrilles protoplasmiques. Apparition de la substance élastique 17
3e période. Accroissement des fibres élastiques. Destinée des cellules. 23
4e période. État adulte 26
III. — Développement des fibres élastiques dans les cartilages réticulés 31
IV. — Sur l'origine des substances dites fondamentales et sur les phénomènes de sécrétion. 38
V. — Historique et critique. 47
VI. — Conclusions générales 61
Explication des planches. 63
Bibliographie 69

Coulommiers. — Imp, P. BRODARD. — 820-96.